

BEHANDLUNGSERGEBNISSE
GELENKERHALTENDER
OPERATIONSVERFAHREN
BEI DER IDIOPATHISCHEN
ISCHÄMISCHEN HÜFTKOPFNEKROSE
DES ERWACHSENEN
UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG
DER SKELETTSZINTIGRAPHIE

Franz Konrad

Aus der Staatlichen Orthopädischen Klinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. B. Rosemeyer)

BEHANDLUNGSERGEBNISSE GELENKERHALTENDER OPERATIONS-
VERFAHREN BEI DER IDIOPATHISCHEN ISCHÄMISCHEN HÜFT-
KOPFNEKROSE DES ERWACHSENEN UNTER BESONDERER BERÜCK-
SICHTIGUNG DER SKELETTSZINTIGRAPHIE

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRANZ KONRAD

aus

München

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. K. A. Milachowski
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. C.-J. Wirth
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 30.10.1986

1. EINLEITUNG

2. DIE IDIOPATHISCHE ISCHÄMISCHE HOFTKOPFNEKROSE
DES ERWACHSENEN

2.1 Definition

2.2 Gefäßversorgung des Femurkopfes

2.3 Ätiologie und Pathogenese

2.3.1 Stadieneinteilung

2.4 Klinische Befunde

2.5 Radiologische Befunde

2.5.1 Röntgen

2.5.2 Computertomographische Befunde

2.5.3 Szintigraphische Befunde

2.5.4 Angiographische Befunde

2.6 Histologische Befunde

2.7 Knochendruckmessung, Angiographie und
Knochenbiopsie

2.8 Begleitende Erkrankungen und Laborbefunde

2.8.1 Alkohol und Hepatopathie

2.8.2 Hyperuricämie und Gicht

2.8.3 Hyperlipidämie

2.8.4 Hypercorticoidismus

2.8.5 Sonstige Erkrankungen

2.9 Differentialdiagnose

- 2.10 Therapie
- 2.10.1 Konservative Therapie
- 2.10.2 Operative Therapie
- 2.10.3 Übersicht über die Ergebnisse der gelenk-
erhaltende operativen Therapie

3. PROBLEMSTELLUNG

4. PATIENTENGUT

5. NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

- 5.1 Klinische und radiologische Ergebnisse
- 5.2 Szintigraphische Ergebnisse

6. SONDERFALL

7. AUSBLICK

8. DISKUSSION

9. ZUSAMMENFASSUNG

10. LITERATUR

1. EINLEITUNG

Die erste Beschreibung einer regionalen Hüftkopferkrankung stammt von dem deutschen Chirurgen KÖNIG aus dem Jahre 1887. Er bezeichnet das Krankheitsbild Osteochondritis dissecans (42). Die Osteochondritis dissecans stellt heute ein eigenes Krankheitsbild dar (REICHELT, 1969 (70)).

Im Jahre 1911 beschreibt BORSTEIN die ersten drei Fälle von Hüftbeschwerden durch Preßlufferkrankung bei Arbeitern am Hamburger Elbtunnel, mit den typischen röntgenologischen Zeichen einer Osteonekrose des Femurkopfes (6). SCHMORL prägt 1924 den Begriff der anämischen Hüftkopfnekrose (79).

FREUND (1926, 1939), PHEMISTER (1940) und CHANDLER (1936, 1948) berichten ebenfalls über nichttraumatische Hüftkopfnekrosen (8, 9, 19, 20, 64). CHANDLER prägt 1948 den Begriff "coronary disease of the hip". Im amerikanischen Schrifttum wird daher auch von "CHANDLER's disease" gesprochen (96).

Bis 1960 gilt die idiopathische Hüftkopfnekrose noch als selten. De SEZE berichtet 1960 über 22 Fälle und PATTERSON 1964 über 52 Fälle an der Mayo-Klinik aus den Jahren 1935 bis 1960, MERLE d'AUBIGNE 1964 schon über 125 Fälle (54, 62, 85).

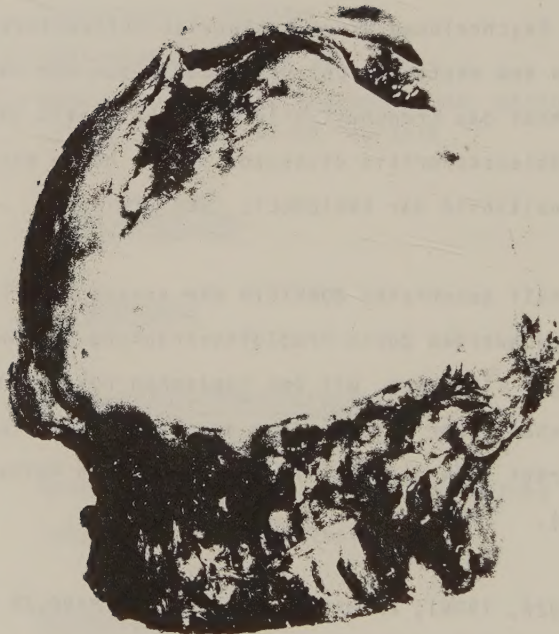


Abb. 1 Hüftkopfnekrose bei einer 58-jährigen Patientin nach Exstirpation des Femurkopfes anlässlich der Implantation einer Totalendoprothese. Man erkennt den eingerissenen Knorpel über dem nekrotischen Femurkopfsegment.

JENTSCHURA und ROMPE (1965), MAU (1966), HIPPE (1966) und SCHLUNGBAUM (1967) veröffentlichen die ersten größeren Patientenkollektive im deutschen Schrifttum (30, 38, 53, 78). ZINN faßt 1971 die Ergebnisse einer Schweizer Multi-Center-Studie zum Thema Hüftkopfnekrose in seiner Monographie zusammen.

2. DIE IDIOPATHISCHE ISCHÄMISCHE HÜFTKOPFNEKROSE DES ERWACHSENEN

2.1 DEFINITION

Unter der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen versteht man eine - häufig beidseitige - Erkrankung der Hüfte, bei der eine ätiologisch ungeklärte partielle Osteonekrose des Femurkopfes auftritt. Sie führt unbehandelt bis zur völligen Zerstörung des Femurkopfes und zum Auftreten einer sekundären Arthrose.

Während REIMERS (1963) die Hüftkopfnekrose noch als selten bezeichnet, gibt ZINN sie mit 2-3 % aller chronischen Hüfterkrankungen an (73, 100). REICHELt schätzt die Häufigkeit der idiopathischen Hüftkopfnekrose auf 0,2-0,3 % des orthopädischen Krankengutes (70). HAGENA u. Mitarb. finden 1982 einen Anteil von 1 % aller orthopädischen Operationen durch die idiopathische Hüftkopfnekrose (26). Die zunehmende Häufigkeit der idiopathischen Hüftkopfnekrose und ihre Vergesellschaftung mit metabolischen Störungen lassen an eine Zivilisationskrankheit denken.

Die Geschlechtsverteilung in der Literatur zeigt mit 4:1 ein Überwiegen der männlichen Patienten.

Der Altersgipfel liegt beim Mann im 4. Lebensjahrzehnt und bei der Frau circa 10 Jahre später.

Die Beidseitigkeit der idiopathischen Hüftkopfnekrose wird je nach Autor und nach Beobachtungszeitraum mit bis zu 72 % angegeben (siehe Tab. 1)

Tabelle 1 Häufigkeit der Beidseitigkeit der Hüftkopfnekrose

Autor	Jahr	Anzahl der Patienten	Beidseitigkeit der Erkrankung
PATTERSON	1964	52	42,0 %
HIPP	1966	40	66,0 %
BOETTCHER	1970	50	72,0 %
PUHL	1978	100	59,0 %

2.2 GEFÄSSVERSORGUNG DES FEMURKOPFES

Die erste größere Untersuchung der Gefäßversorgung des Femurkopfes veröffentlichte HIPP 1962 (29) (siehe Abb. 2). Der Femurkopf wird durch die Rami nutritii capitis proximalis und distalis versorgt. Sie entspringen dem Ramus profundus der Arteria circumflexa femoris tibialis und sind als funktionelle Endarterien anzusehen. Hierbei überwiegen die proximalen Rami, insbesondere wird der cranio-ventrale Bereich des Femurkopfes von ihnen versorgt. Der Ramus profundus und die Rami nutritii capitis femoris sind beim Kind besonders stark ausgeprägt, erst ab dem 10. Lebensjahr ähnelt das Gefäßsystem dem des Erwachsenen. Der Arteria ligamenti capitis femoris kommt beim Erwachsenen keine Bedeutung mehr zu (HIPP, 1968 (31)).

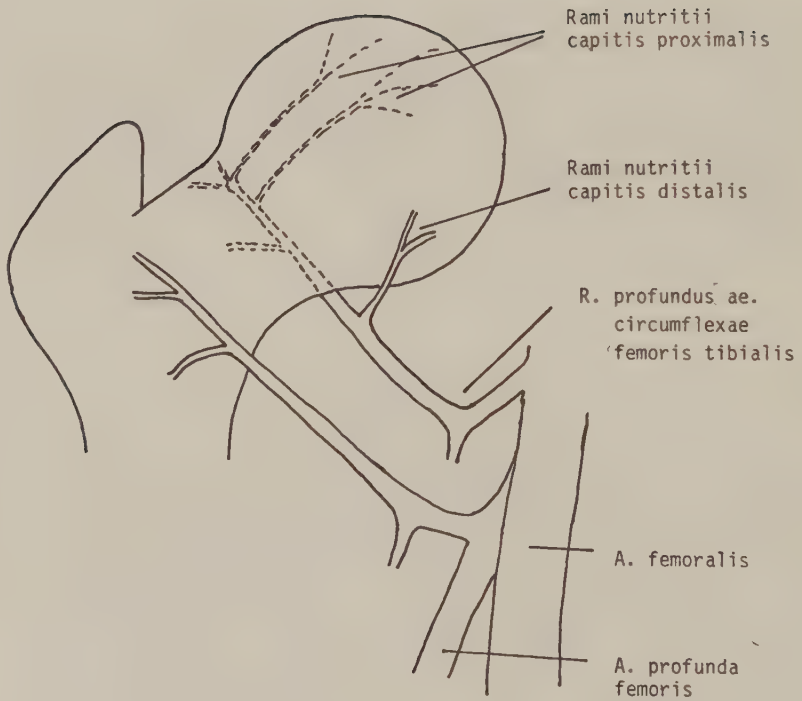


Abb. 2 Gefäßversorgung des Femurkopfes
(nach HIPPEL, 1962 (29)).

2.3 ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Die Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrose ist noch ungeklärt. Die meisten Autoren geben eine ungenügende Blutversorgung als Ursache der partiellen Osteonekrose an. Die keilförmige Osteonekrose tritt praktisch immer in der Hauptbelastungszone im cranioventralen Teil des Kopfes auf, der durch die Rami nutritii capitis proximalis versorgt wird.

PATTERSON gibt 1964 erstmals eine ausführliche Beschreibung der pathologischen und mikroskopischen Veränderungen (62): Es entwickelt sich eine keilförmige Nekrosezone mit noch erhaltenem Trabekelaufbau im cranioventralen Sektor des Femurkopfes. Zuerst gehen die Knochenmarkszellen zugrunde, gefolgt von den Osteozyten. Zwischen Nekrose und gesundem Gewebe bildet sich durch den Versuch der Revaskularisierung und Reorganisierung eine Umbauzone aus. Im weiteren Verlauf kommt es zum Zerfall der Trabekelstrukturen im Nekrosezentrum und es bilden sich Trümmerhaufen, die durch eine Bindegewebsschicht gegen den gesunden Bereich abgegrenzt werden. Dies führt bis zur Sequesterbildung und einer "Pseudarthrose" zwischen Sequester und gesundem Knochen. Erst im Stadium des Trabekelzerfalls bricht der bis jetzt erhaltene Knorpel ein und der Kopf entrundet sich. Es kommt zu reaktiven Veränderungen im Gelenk.

Als Ursache der Nekrose wird heute im allgemeinen eine Störung der Blutversorgung mit ischämischer Stoffwechsellage des Femurkopfes angesehen; z.B. durch dysplastische Gefäße, durch sklerotisch veränderte Gefäße, durch venöse Stase oder durch embolische Verschlüsse (9, 30, 62, 68, 70, 78, 100). INOUE und ONO finden 1979 die histologischen Zeichen von wiederholten Infarkten.

Die Nekrose tritt im cranioventralen Kopfteil auf, der von funktionellen Endarterien versorgt wird. Die pathologischen Befunde lassen sich mit denen einer künstlich erzeugten Ischämie vergleichen (RUTISHÄUSER, 1960 (76)), ebenso mit den Befunden von nekrotischen Hüftköpfen nach Schenkelhalsfraktur mit bekannter Unterbrechung der Rami nutritii (ZINN, 1971 (100)).

CHANDLER spricht 1936 von "coronary disease of the hip" (8). FROST und ebenso LAGIER halten Mikrotraumen für kausal (21, 47). Die osteoporotisch oder sonst geschwächten Trabekel brechen unter den hohen Belastungen, die am Femurkopf auftreten, ein und erzeugen multiple Läsionen.

FICAT faßt die vermuteten Ursachen zusammen zu einer gemeinsamen Pathogenese im Bereich der intraossären Zirkulation (13): "Trotz Vielfalt der Ursachen einer Zirkulationsstörung reagiert das Knochenmark auf Ischämie immer gleich. Stase und Ödem heben den intraossären Druck an, der Gefäßwiderstand nimmt zu und der Blutfluß nimmt ab. Auf diese

Weise entsteht ein *circulus vitiosus*. Dieser Prozeß verläuft langsam und endet schließlich in Nekrose und Zusammenbruch der Knochenanteile, die am meisten belastet sind. Jeder trabekuläre Ring des spongiösen Knochens verhält sich wie ein Tunnel für das Knochenmark und seine Gefäße, entsprechend kann die Osteonekrose mit einer Vielzahl von Kompartiment-Syndromen verglichen werden." (13)

FICAT stützt diese Hypothese durch die Wirkung der zentralen Markraumbiopsie auf die Entlastung des erhöhten Druckes und seinen positiven Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung (13).

MILACHOWSKI u. Mitarb. untersuchen 1982 biochemische Störungen des Spurenelementstoffwechsels bei der Hüftkopfnekrose und finden signifikante Erniedrigungen für Kalzium und Magnesium sowie für das für den Kollagenstoffwechsel essentielle Spurenelement Kupfer. Eine kausale Bedeutung dieser Ergebnisse für die Ätiologie der Hüftkopfnekrose steht noch aus (55).

Weitere pathogenetische Zusammenhänge zwischen der idiopathischen Hüftkopfnekrose und Stoffwechselerkrankungen wie Alkoholismus, Hepatopathie, Hyperuricämie, Hyperlipidämie und Hypercorticoidismus sind in Abschnitt 2.8 beschrieben.

2.3.1 Stadieneinteilung

FICAT und ARLET teilen die idiopathische Hüftkopfnekrose entsprechend ihrer röntgenologischen Veränderungen in vier Stadien ein:

Stadium I

Das Stadium I wird oft auch als präradiologisches Stadium bezeichnet. Das Röntgenbild ist normal oder zeigt nur eine geringe Osteoporose. Die Hüfte kann klinisch stumm, aber auch schmerzhaft und schlecht beweglich sein. Dieser Beginn der Erkrankung dauert gewöhnlich einige Monate. Bei Hüftschmerzen mit Bewegungseinschränkung sowie fehlenden radiologischen Veränderungen muß deshalb an die Möglichkeit der Nekrose gedacht werden.

Stadium II

Gelenkspalt und Kopfkontur sind normal wie in Stadium I, jedoch finden sich Strukturveränderungen der Spongiosa des befallenen Kopfsegments als

- diffuse, teils fleckförmige Osteoporose
- Sklerose;
- gemischt; als fleckförmige Sklerose.

Stadium III

Der Gelenkspalt bleibt weiterhin normal, aber die Femurkopfkontur ist unterbrochen und die Nekrosezone ist röntgenologisch deutlich erkennbar. Ein weiterer Kollaps führt zu Sequestrierung.

Stadium IV

Der Gelenkspalt ist schmal und verläuft flacher. Es besteht eine ausgedehnte Gelenkzerstörung sowohl durch die Osteonekrose als auch durch die konsekutive Arthrose.

SOLOMON teilt die idiopathische Hüftkopfnekrose in 6 Stadien (89). Er unterteilt das Stadium I nach FICAT und ARLET in drei Abschnitte:

1. sinusoidaler Verschluß und venöse Stase
2. Marknekrose und partieller Osteozytentod
3. Knochenekrose und Osteoblastenreaktion,

wobei sich die einzelnen Stadien nur histologisch unterscheiden.

2.4 KLINISCHE BEFUNDE

Initial geben Patienten mit einer idiopathischen Hüftkopfnekrose einen Hüftschmerz an, der entweder akut einsetzt (nach MERLE d'AUBIGNE können viele Patienten auf die Stunde genau angeben, wann der Schmerz eintrat (54)), oder schleichend beginnt. Der Schmerz wird uncharakteristisch in der Hüfte angegeben, kann aber auch in den Oberschenkel, den Rücken, das Knie, ja sogar in den Schienbein-Knöchelbereich projiziert werden. Anfangs meistens belastungsabhängig tritt er später auch als Ruheschmerz auf. Die Beschwerden korrelieren nicht immer mit dem radiologischen Bild der Nekrose. Da sich viele Patienten die Erkrankung nicht erklären können, geben sie oft ein Bagatelltrauma, z.B. einen Schlag auf die Hüfte oder einen Sturz auf der Treppe als Ursache an. Oft entlastet der Patient seine Hüfte durch ein Hinken oder er benutzt einen Stock. Der Schmerz kann zeitweilig verschwinden oder so stark sein, daß der Patient in seinem Aktionsradius stark eingeschränkt ist. Im weiteren Verlauf nimmt schmerzbedingt die Beweglichkeit des Gelenks ab, vorwiegend die Rotation und die Abduktion und als letztes die Beugung.

2.5 RADIOLOGISCHE BEFUNDE

2.5.1 Röntgen

Röntgenologische Veränderungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose sind nicht als Frühsymptome der Erkrankung zu sehen. Sie treten erst gegen Ende von Stadium I auf, also meist erst nach den klinischen Befunden, da zur röntgenologischen Feststellung einer Osteolyse eine Demineralisation von mindestens 30 Prozent vorliegen muß (SCHICHA und Mitarb., 1983 (77)).

Allerdings werden radiologische Veränderungen auch bei klinisch stummer, aber eindeutig erkrankter Hüfte gesehen (MARCUS u. Mitarb., 1973 (51)). Aufnahmen in zwei Ebenen, kombiniert mit einer Lauenstein-Aufnahme, oder in tangentialer Aufnahmetechnik nach SCHNEIDER (80), lassen die keilförmige Nekrosezone als umschriebene Unschärfe erkennen, eventuell schon durch einen feinen bandförmigen Sklerosestreifen gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt, bei unauffälligem Gelenkspalt und Kopfkontur (Abb. 3). Erschwerend bei der Erkennung der diskreten röntgenologischen Veränderungen ist im a.p.-Bild die Überlagerung der prädisponierten Stellen durch den Pfannenrand und Pfannenerker. Hilfreich sind im Zweifelsfall tomographische Aufnahmen. Ein negativer Röntgenbefund spricht keinesfalls gegen eine idiopathische Hüftkopfnekrose. Gegebenenfalls sind kurzfristige Kontrollen angezeigt.



Abb. 3 F.K., männlich, 30 Jahre, zwei Monate nach Beginn der Hüftbeschwerden. Im linken Femurkopf leichte Osteoporose im cranioventralen Segment, Kopfkontur und Gelenkspalt unauffällig.

Die fortgeschrittene Nekrose bereitet keine röntgenologischen Probleme, die keilförmige Nekrose ist deutlich zu erkennen, der Nekrosebereich oft strukturlos, aber röntgendichter. Hinzu tritt eine Unterbrechung der Kopfkontur und eine Entrundung des Kopfes (Abb. 4).

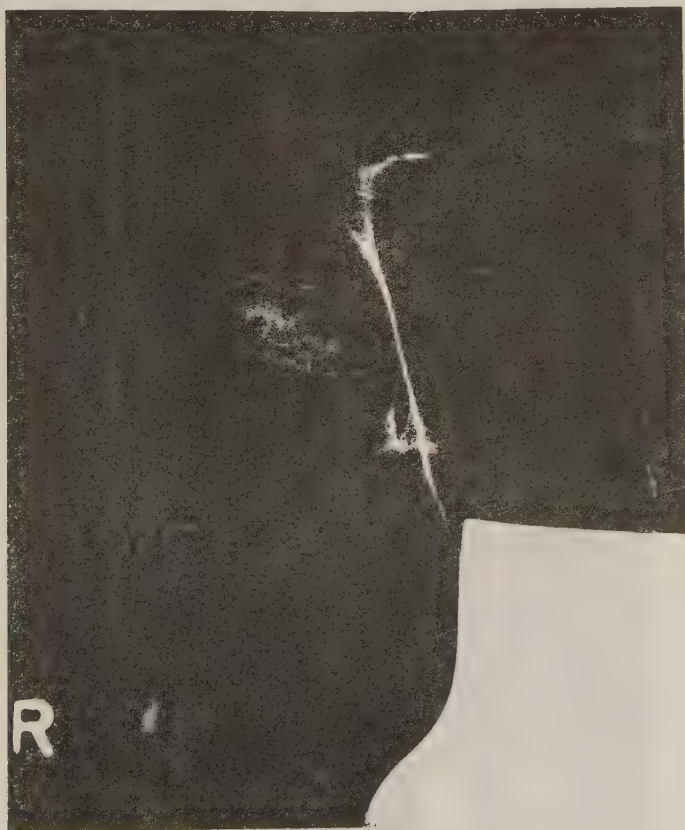


Abb. 4 F.M., männlich, 36 Jahre, Hüftkopfnekrose rechts. Man erkennt deutlich das nekrotische, cranioventrale Segment mit dem Sklerosesaum zum gesunden Knochen. Kopf entrundet mit Unterbrechung der Kopfkontur.

Im weiteren Verlauf ist die Sequesterbildung mit dem strahlendurchlässigeren Bindegewebssaum gegen den gesunden Knochen und dem Einbruch des Kopfes bei oft erhaltenem Gelenkspalt typisch (Abb. 5).

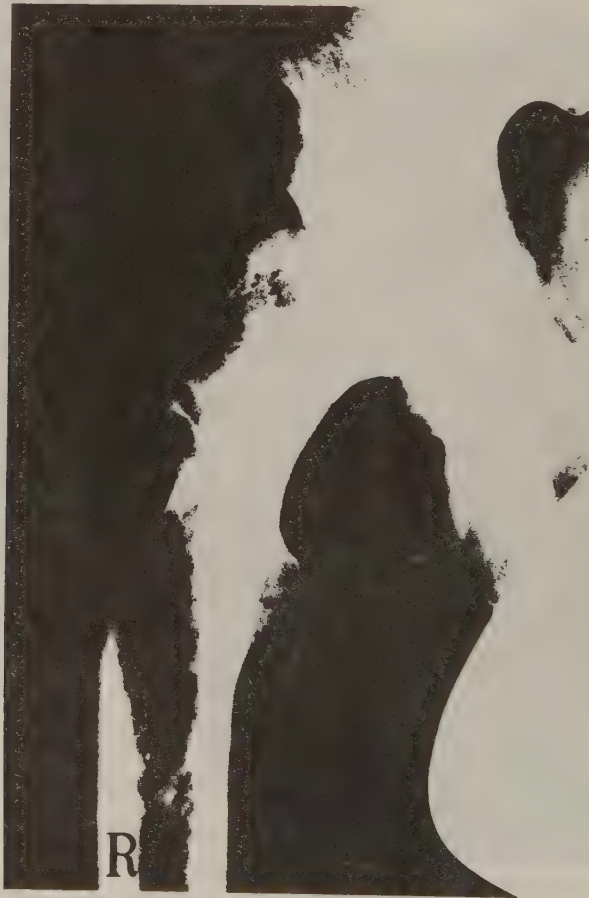


Abb. 5 Gleicher Patient wie Abb. 4, zwei Jahre später. Man sieht die deutliche Zerstörung des Femurkopfes mit Sequesterbildung bei noch erhaltenem Gelenkspalt.

Schwierig ist mitunter im Finalstadium mit dem Bild einer schweren Coxarthrose die Zuordnung zur primären Hüftkopfnekrose bzw. zur Arthrosis deformans (Abb. 6).

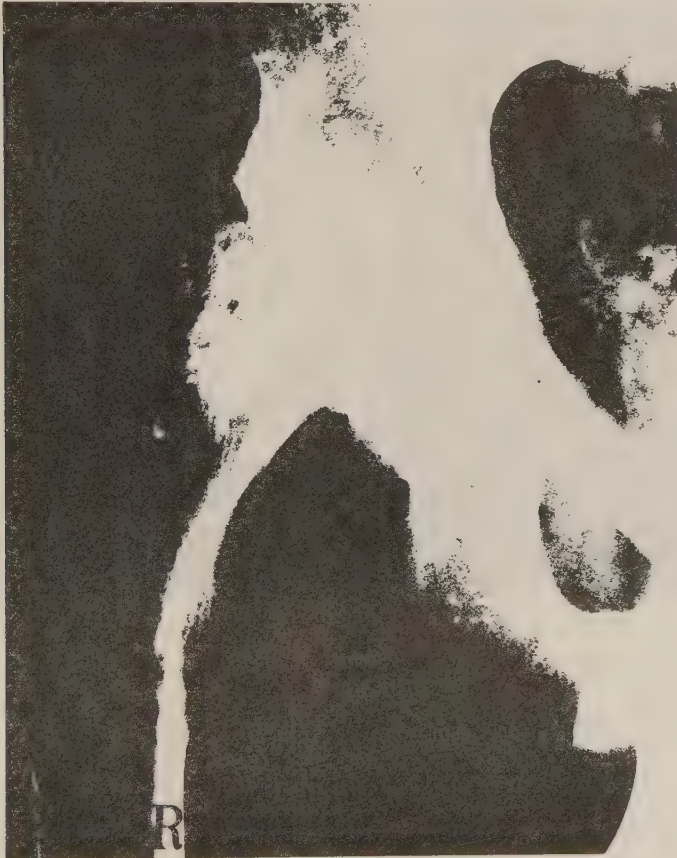


Abb. 6 Gleicher Patient wie Abb. 4. Vier Jahre später erkennt man die völlige Zerstörung des Hüftgelenks und ein Übergreifen der Nekrose auf den proximalen Femurschaft.

2.5.2 Computertomographische Befunde

Der nekrotische Femurkopf zeigt anfangs eine Vergrößerung der zentralen sternförmigen Spongiosastruktur, später die Deformierung des Kopfes, den Verlust der zentralen Struktur sowie frühzeitig sekundäre arthrotische Veränderungen. Eine frühere Diagnose als bei der klassischen Röntgenaufnahme scheint beim Computertomogramm aber auch nicht gegeben. Durch die Möglichkeit der axialen Darstellung hilft das Computertomogramm dem Operateur möglicherweise bei der Indikation zur Osteotomie und der Festlegung derstellungsänderung des Femurkopfes besser als die herkömmliche Röntgenaufnahme; jedoch sind auch hier in der Regel die Funktionsaufnahmen nach SCHNEIDER ausreichend.

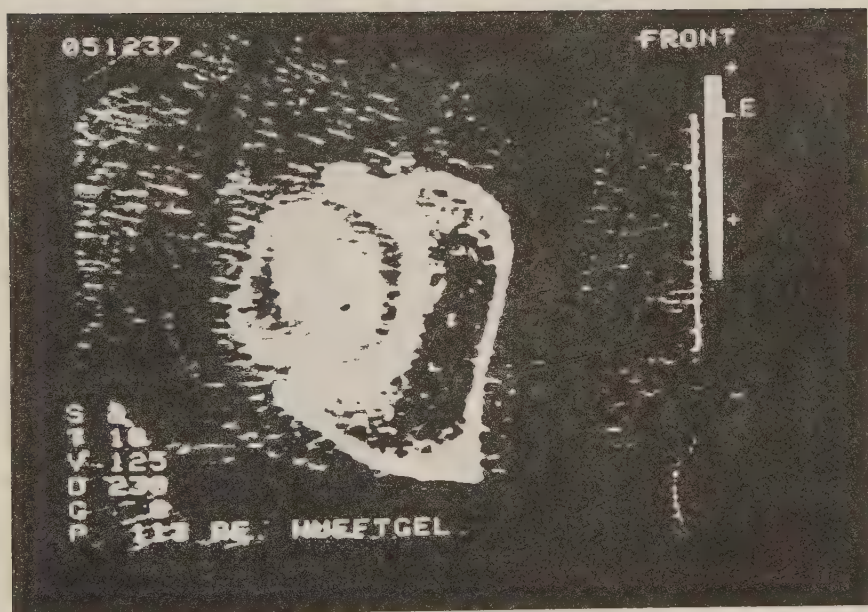


Abb. 7 S.M., männlich, 45 Jahre, Hüftkopfnekrose rechts. Computertomographische Aufnahme des rechten Hüftgelenks. Man erkennt die dichte Nekrosezone im Femurkopf.

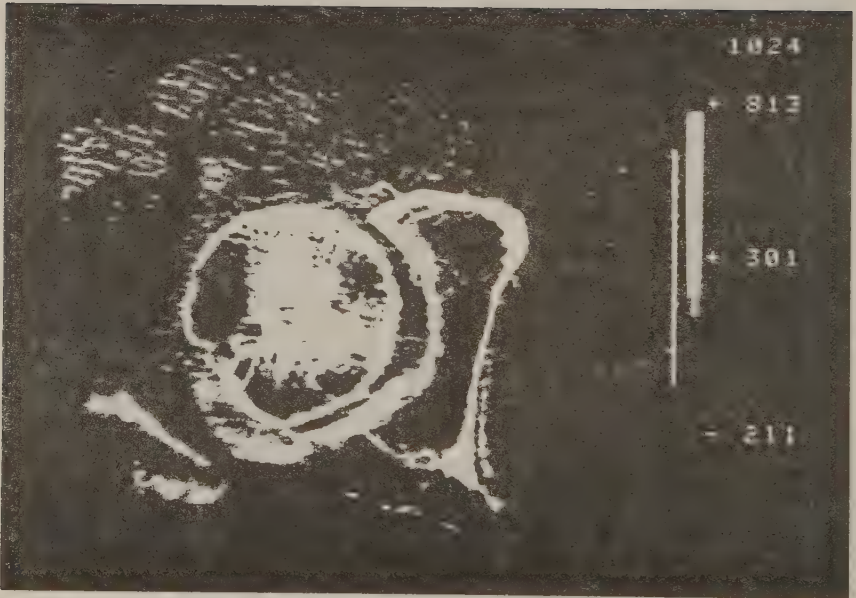


Abb. 8 Gleicher Patient wie Abb. 7. Schnitt etwas tiefer durch den Femurkopf. Man sieht die normale sternförmige Spongiosastruktur des Femurkopfes.

2.5.3 Szintigraphische Befunde

Seit SUBRAMANIAN und McAFFEE 1971 mit Tc^{99} markierte Phosphonate in die Skelettszintigraphie einföhrten, ist diese Methode heute eine der wichtigsten Untersuchungen bei unklaren Skeletterkrankungen. Sie verlangt keine groöe Vorbereitung des Patienten. Zwei bis drei Stunden nach i.v.-Injektion von etwa 15-20mCi ^{99}Tc -markiertem Methylendiphosphonat (^{99m}Tc -MDP) in 5 ml physiologischer Kochsalzlösung wird ein Szintigramm angefertigt. Die Strahlenbelastung der Gonaden liegt mit unter 200 mrad unterhalb der einer Beckenübersichtsaufnahme.

Tabelle 2 Strahlenbelastung bei Szintigraphie mit Tc^{99} -markierten Phosphonaten in einer Dosis von 5-15 mCi (nach EMRICH, 1979 (12)).

Ganzkörper	7 - 15 mrad/mCi
Skelett	38 - 60 mrad/mCi
Blase	- 500 mrad/mCi

Die Belastung der Blasenwand ist durch die hohe Clearance der Nieren für die Phosphonate bedingt und kann durch starke Flüssigkeitszufuhr und durch häufiges Entleeren der Blase verringert werden.

Die pathologische Anreicherung beschränkt sich im frühen Stadium auf Teile des Femurkopfes, erst später greift sie auf den gesamten Kopf und auf den Schenkelhals über (NEBEL und LINGG, 1981 (60)).

Durch EDV-Aufarbeitung der gewonnenen Daten können die Hüften gegeneinander oder gegen einen anderen Skeletteil, z.B. das Os sacrum, mittels Quantifizierung verglichen werden. Man spricht von quantifizierter Skelettszintigraphie in der ROI-Technik ("Regions of Interest"). Hierbei zählt man die "counts" in definierten Bereichen und während eines bestimmten Zeitraumes und vergleicht die Werte miteinander. Durch Division der Werte beider Seiten erhält man einen "ROI-Quotienten", der das Verhältnis der Mehranreicherung der erkrankten Seite zur gesunden wiedergibt. Um die beim reinen Seitenvergleich der Hüften oft beschriebenen Fehlerquellen wie mangelnde Anreicherung bei Inaktivitätsosteoporose oder bei beidseitiger Hüftkopfnekrose die seitengleich vermehrte Anreicherung zu vermeiden, werden die Gesamthüfte, der Hüftkopf und der proximale Femurschaft nicht nur gegeneinander, sondern auch gegen das Os sacrum verglichen (MILACHOWSKI und KEYL, 1982 (56)). Die Anreicherung im Knochen erfolgt normalerweise durch Mineralaustausch im Rahmen des physiologischen Knochenumbaus und ist abhängig von der Knochendurchblutung und im Regelfall von der Knochenneubildungsrate (SCHÖMICHEN, 1984 (82)).

Eine pathologische Mehranreicherung tritt demnach auf bei erhöhtem Blutfluß oder Knochenneubildung mit erhöhter Durchblutung, eine Verminderung durch Minderdurchblutung, geringerer oder fehlender reaktiver Knochenneubildung. Im frühen Stadium der Hüftkopfnekrose zeichnet sich entsprechend ihrem pathomorphologischen Korrelat die stoffwechselarme Nekrose als kalter Fleck ab, umgeben von dem reaktiven Teil, der vermehrt speichert. Die Radiologen sprechen hier von der "Eierbecherform" des Femurkopfbildes. Im Bereich des Gelenkspaltes und der Pfanne finden sich primär keine pathologischen Anreicherungen (Abb. 9). Erst im weiteren Verlauf der Nekrose greift die Mehranreicherung auf den Schenkelhals und das Gelenk über (Abb. 10).

Da die Stoffwechselvorgänge schon zu Beginn der Nekrose verändert sind und zum röntgenologischen Nachweise einer Osteolyse eine Demineralisation von mindestens 30 % notwendig ist, eignet sich die Szintigraphie gut als radiologisches Frühdiagnostikum (MILACHOWSKI und KEYL, 1982 (56), SCHICHA u. Mitarb., 1983 (77)).



L

Abb. 9 F.K., männlich, 30 Jahre, gleicher Patient wie Abb. 3. Hüftkopfnekrose links im frühen Stadium. Man erkennt eine deutliche Mehranreicherung im linken Femurkopf und einen szintigraphisch kalten Fleck im nekrotischen Kopfsegment (Eierbecherform - Pfeil). Der Gelenkspalt und der proximale Femurschaft reichern normal an.



L

Abb. 10 Gleicher Patient wie Abb. 9. Fünf Monate später greift die deutliche Mehranreicherung auf den gesamten Femurkopf über. Auch der Gelenkspalt und der proximale Femurschaft speichern vermehrt.

2.5.4 Angiographische Befunde

HIPP (30, 31) findet bei fast allen Patienten mit Hüftkopfnekrose Veränderungen des Ramus profundus und der Rami nutritii capitis femoris. Sie sind teils eingeengt, teils voll obliteriert. Er macht eine Hypoplasie oder degenerative beziehungsweise entzündliche Veränderungen für die Einengung und Obliteration der Gefäße verantwortlich. Abb. 11 zeigt das typische Bild eines Angiogramms der Hüfte.

Als Frühdiagnostikum eignet sich die Angiographie nicht, da sie keine Aussage über den zeitlichen Ablauf der Hüftkopfnekrose zuläßt. Eine Dysplasie der kleinen Femurkopfgefäße muß sich nicht notwendigerweise im präradiologischen Stadium der Hüftkopfnekrose befinden, noch muß sie in eine Nekrose übergehen.



Abb. 11 F.M., männlich, 36 Jahre, gleicher Patient wie Abb. 4, Hüftkopfnekrose rechts. Man erkennt die Injektionsnadel in der Arteria femoralis. Der untere Pfeil zeigt den Ramus profundus ae. circumflexa femoris medialis, der obere Pfeil zeigt die Rami nutritii capitis proximalis. Deutlich erkennbar der entrundete Hüftkopf.

2.6 HISTOLOGISCHE BEFUNDE

Zur histologischen Untersuchung stehen meist nur Operationspräparate zur Verfügung, die dann schon ein fortgeschrittenes Stadium der Nekrose zeigen. Die Präparate erhält man bei TEP-Implantation anlässlich einer Femurkopffraktur oder experimentell bei einer künstlich erzeugten Ischämie.

Die wohl ausführlichste Untersuchung stammt von GLIMCHER und KENZORA aus dem Jahr 1979. Sie studieren 38 Femurköpfe bei idiopathischen Osteonekrosen, 53 Femurköpfe bei Osteonekrosen nach Nierentransplantation und 54 Femurköpfe, bei denen sich die Osteonekrose nach einer Fraktur entwickelt (25). Initial findet man Zellnekrosen. Dabei treten die ersten morphologischen Veränderungen in den relativ undifferenzierten Markzellen auf, als letztes folgen die Osteozyten. Während dieser Phase des Zelltodes erscheint der Knorpel normal.

In der folgenden Reparaturphase sieht man Unterschiede zwischen normalem Knochen und der subchondralen Zone: Die avitalen Markzellen werden durch undifferenzierte mesenchymale Zellen und durch Kapillarsprossung ersetzt, manche differenzieren zu Fibroblasten und produzieren eine kollagenreiche Matrix. An den avitalen Trabekeln differenzieren die mesenchymalen Zellen zu Osteoblasten, die neuen

Knochen bilden. Die Struktur des entstehenden Knochens erscheint dabei nicht mehr lamellös, sondern eher gewoben. Die Trabekel erscheinen verdickter. An manchen Stellen werden die resorbierten Trabekel und das Mark durch fibröses Gewebe ersetzt. Jenseits dieser Reparaturzone der Nekrosezone ist die Differenzierung der mesenchymalen Zellen zu Osteoblasten geringer. Die Proliferation der mesenchymalen Zellen und der Kapillaren setzt sich fort und führt so zu einem Gewebe, das weniger oder keinen neugebildeten Knochen enthält. In diesem geschwächten Knochenareal treten dann bei Belastung Mikrofrakturen auf. So entsteht ein Mischbild aus nekrotischem Knochengewebe und fibrösem und knorpeligem Gewebe zwischen avitalen Trabekeln. Subchondral wird der Knochen resorbiert, die Neubildung ist dabei wesentlich langsamer und es resultiert ein Verlust an Knochenmasse. Die Kapillaren und die mesenchymalen Zellen sprossen hier in den Gelenkknorpel ein und resorbieren ihn. Dies führt dann zu osteoarthritischen Veränderungen des Gelenkknorpels und im Spätstadium zu einem pannus-artigen Überzug des Knorpels.



Abb. 12 Schnitt durch einen exstirpierten Femurkopf. Man sieht gesundes Gewebe (unten), nekrotisches Gewebe (oben) und eine deutliche Einsenkung (Pfeil) der sphärischen Kopfkontur durch die subchondrale Fraktur des nekrotischen Gewebes. Der Knorpel erscheint gesund.

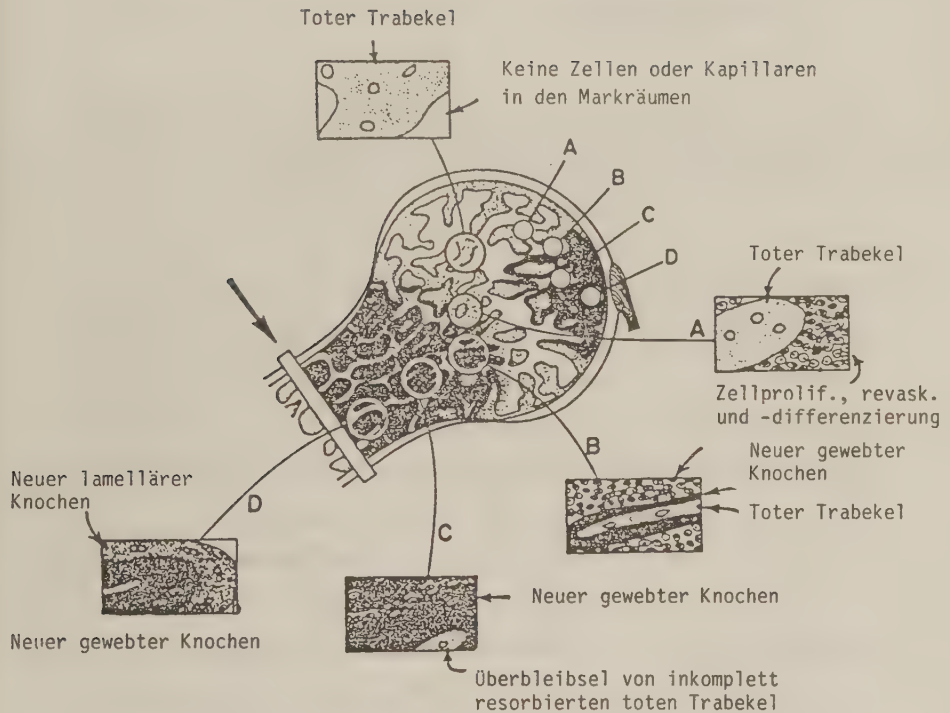


Abb. 13 Schematische Darstellung des zeitlich und räumlich ungeordneten Reparaturvorganges bei osteonekrotischem Femurkopf nach Schenkelhalsfraktur (nach GLIMCHER und KENZORA, 1979 (25)).

2.7 KNOCHENMARKSDRUCKMESSUNG, ANGIOGRAPHIE UND KNOCHENBIOPSIE

FICAT entwickelt die intraossäre Knochenmarksdurckmessung für die Diagnostik der Hüftkopfnekrosen. Nach seinem Verfahren mißt man Drücke unter 30 mm Hg bei gesunden Femurköpfen, bei Osteonekrosen $42,3 \pm 6,8$ mm Hg. Ein Streßtest mit 5 ml physiologischer Kochsalzlösung ist bei einem Druckanstieg von 10 mm Hg und mehr über mindestens 5 Minuten als positiv zu werten. Eine transossäre Phlebographie schließt sich an. Ein Reflux oder eine Stase des Kontrastmittels beziehungsweise mangelnde Füllung der ableitenden Gefäße sind Zeichen eines pathologischen Venogramms. Als dritter Schritt schließt sich eine Stanzbiopsie an (13).

HUNGERFORD, der diese Methode ebenfalls anwendet (35), sieht in dem erhöhten Knochenmarksdruck den Auslöser eines Kompartmentsyndroms. Der erhöhte Druck hebt den peripheren Widerstand und vermindert dadurch den Blutfluß im Knochen, was wiederum die Ischämie verstärkt. Die Diagnostik der Knochenmarksbiopsie mit einem 12 mm Bohrloch ist gleichzeitig Therapie mit guten Ergebnissen. Allerdings ist die Indikation streng zu stellen, da der Patient auch im negativen Falle 6 Wochen entlasten muß. Viele Patienten geben unmittelbar nach der Dekompression eine Abnahme der Schmerzen

an. (ARNOLD u. Mitarb., 1971, APPEL und FRIBERG, 1973 (1,2)).
Ergebnisse der intraossären Druckmessung siehe Tabelle 3.

Tabelle 3 Ergebnisse der intraossären Druckmessung bei
nichttraumatischer ischämischer Hüftkopfn-
krose nach HUNGERFORD, 1980 (35).

Stadium	Anzahl Hüften	Basisdruck* (mm Hg)	Belastungstest** (mm Hg)
I	18	35 (18-67)	64 (30-103)
II	20	56 (25-74)	70 (40-110)
III	94	47 (24-92)	61 (32-107)
Gesamt	123	48 (18-92)	66 (30-110)
Kontrolle	22	18 (3-38)***	18 (10- 28)

*, **) Sowohl Basisdruck als auch Belastungsdruck sind
signifikant erhöht gegenüber der Kontrollgruppe
($p < 0,001$).

***) Nur eine Kontrollperson hatte einen Basisdruck,
der höher als 30 mm Hg lag.

2.8 BEGLEITENDE ERKRANKUNGEN UND LABORBEFUNDE

2.8.1 Alkohol und Hepatopathie

Schon PATTERSON gab 1964 Alkoholismus bei 17 % seiner Patienten gegenüber 4 % der normalen Bevölkerung an (62); MERLE d'AUBIGNE bei 10 % und SERRE und SIMON bei 19 % der Patienten (54, 84). JONES berichtet 1968 über Hepatomegalie bei 87 % der Patienten mit avaskulärer Nekrose (40), BOETTCHER berichtet über erhöhten Alkoholkonsum bei 37 von 50 Patienten und bei 21 dieser Patienten über Lebererkrankungen (4). VAN VUREN veröffentlicht 1979 Untersuchungen über Hüftkopfnekrosen bei schwarzen Arbeitern mit bekanntem Weinkonsum auf einem Weingut (94). SMITH allerdings findet keinen Unterschied zwischen den röntgenologischen Befunden und Frühveränderungen bei 705 untersuchten Alkoholikern gegenüber 100 Patienten eines Normalkollektivs (88).

2.8.2 Hyperuricämie und Gicht

Hyperuricämie wird schon von MERLE d'AUBIGNE und von SERRE und SIMON als sehr häufig bei Hüftkopfnekrosen angegeben (54, 84). HUNDER belegt histopathologisch bei einem Gichtpatienten im nekrotischen Femurkopf Gichtkristalle (34). FISCHER und DIETSCHI finden 1971 bei 8 von 9 Patienten einen über 6,8 mg/100 ml erhöhten Harnsäurewert (15).

2.8.3 Hyperlipidämie

JONES, POHL, ZSERNAVICZKY und PUHL berichten über gehäuftes Vorkommen von Hyperlipidämie, insbesondere Typ II und Typ IV nach FRIEDRICKSON (40, 66, 67, 101). WILLERT findet 1977 bei 37 von 38 nachuntersuchten Patienten eine Dyslipidämie vom Typ IIa, IIb, IV und V (98).

Hyperuricämie, Hyperlipidämie und Alkoholismus dürfen nicht für sich alleine gesehen werden, sondern sind sehr oft miteinander vergesellschaftet. Nach VOSSCHULTE wird die Hyperuricämie bei 50 % der Hyperlipidämien vom Typ IV angetroffen (95), und nach STIEGENTHALER wird die Hyperlipidämie und Hyperuricämie vermehrt bei Alkoholikern angetroffen (86). Für JONES verursachen rezidivierende Fettembolien die Osteonekrosen. Insbesondere hält er die Fettleber für die Hauptursache rezidivierender Mikrofettemboli. Der histologische Nachweis der Fettemboli in den nekrotischen Femurköpfen steht aber noch aus (41).

Diabetes mellitus wird oft als Bindeglied dieser metabolischen Erkrankung angegeben, doch fehlen Literaturangaben über deren Häufigkeit bei der idiopathischen Hüftkopfkrose.

2.8.4 Hypercorticismus

PIETROGRANDE u. Mitarb. weisen als erste auf Hüftkopfnekrosen bei Corticoidbehandlung hin (65). Ein Drittel ihrer Patienten werden vor dem Auftreten der Hüftkopfnekrose mit Glucocorticoiden behandelt. Seit 1965 wird über Osteonekrosen nach Nierentransplantation mit anschließender Corticoidbehandlung berichtet (JONES, 1965 (39)), aber auch nach Transplantation anderer Organe ist eine Hüftkopfnekrose zu beobachten (Abb. 14).

Ursächlich für das Auftreten von Osteonekrosen nach Corticoidbehandlung werden einmal Läsionen des osteoporotischen Knochens im Bereich der stärksten Belastung angegeben (UHLINGER, 1964 (93)), zum anderen embolische Gefäßverschlüsse durch Alteration des intravasalen Systems (JONES, 1971 (41)).

Auch beim Morbus Cushing wird das Auftreten von Osteonekrosen beobachtet (LOUYOT und GAUCHER, 1963 (49)). Im Rahmen der Corticoidbehandlung wird auch bei Lupus erythematoses, chronischer Polyarthrit, Pemphigus vulgaris u.a. über Hüftkopfnekrosen berichtet (4, 18, 24, 50, 58).



Abb. 14 25-jähriger Patient mit beidseitiger Hüftkopfnekrose nach Herztransplantation. Für die Überlassung dieses Bildes danke ich Herrn Priv. Doz. Dr. Milachowski von der Orthopädischen Klinik München-Großhadern.

2.8.5 Sonstige Erkrankungen

Im Folgenden wird eine Übersicht über weitere Erkrankungen beziehungsweise auffällige Laborbefunde gegeben, die im Zusammenhang mit der idiopathischen Hüftkopfnekrose diskutiert werden (Tabelle 4).

Tabelle 4 Übersicht über weitere Erkrankungen bzw.
Laborbefunde bei der idiopathischen Hüftkopf-
nekrose.

Blutkrankheiten (z.B. Sichelzellenanämie, Leukämie, Störungen des Gerinnungssystems, Hämolyse)

Gefäßerkrankungen (z.B. Arteriosklerose, Periarteriitis nodosa, Endarteriitis obliterans)

Morbus Gaucher

Morbus Fabry

Pemphigus vulgaris

Rheumatoide Arthritis

Lupus erythematodes

Gestörte Glukosetoleranz und Diabetes mellitus

Exogene Noxen

Renale Osteopathie

Gelenkstoffwechselstörung

Spurenelementstoffwechselstörung

Bereits 1953 weist MOSELEY auf den Zusammenhang zwischen Sichelzellenanämie und aseptischen Osteonekrosen hin (57).

Vereinzelte wird über Hüftkopfnekrose bei Leukämie (45, 61) und bei Athrombozytose (69) berichtet.

BOETTCHER findet bei über der Hälfte seiner Fälle mit Hüftkopfnekrose abweichende Werte des Blutbildes und des Gerinnungssystems (4).

SERRE und SIMON finden Hüftkopfnekrosen bei Patienten mit Arteriosklerose, PATTERSON bei einer Periarteriitis nodosa und MERLE d'AUBIGNE bei einer Endarteriitis obliterans (54, 62, 83).

Nach BOETTCHER sollen beim Morbus Gaucher die Gefäßverschlüsse, die zur Hüftkopfnekrose führen, durch die Gaucher-Zellen verursacht werden und beim Morbus Fabry die durch hämorrhagische Knötchen verursachten Verschlüsse (4).

MÜLLER-SCHWEINITZER beschreibt Hüftkopfnekrosen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis, ebenso PUHL und GLICK. Hierbei tritt die Hüftkopfnekrose mitunter auch ohne Cortisontherapie auf (24, 58, 68).

Erwähnt sei auch das Auftreten der Hüftkopfnekrose bei Patienten mit Pemphigus vulgaris und Lupus erythematoses ohne Steroidbehandlung (SIEMSEN 1962, PATTERSON 1964 (62, 87)).

Häufig wird bei Patienten mit Hüftkopfnekrose auch eine gestörte Glukosetoleranz oder ein Diabetes mellitus gefunden (BOETTCHER, 1971, PUHL 1978 (4, 68)).

Bei SCHREIBER sowie im eigenen Krankengut finden sich Patienten, bei denen Osteonekrosen nach Heroinkonsum auftraten (81).

Auffällige Elektrolytparameter werden im allgemeinen nicht angegeben (ZINN 1971 (100)). PUHL sieht eine auffällige Erniedrigung des anorganischen Phosphates und ZSERNAVICZKY erhöhtes Kupfer und alkalische Phosphatase im Serum (67, 102).

HEUCK beschreibt das Auftreten von Hüftkopfnekrosen bei renaler Osteopathie (28).

LIEBIG untersucht den Gelenkstoffwechsel und findet schwere Entgleisungen bei der Hüftkopfnekrose (48).

MILACHOWSKI u. Mitarb. analysieren bei 30 Patienten mit idiopathischer Hüftkopfnekrose die Konzentration von Kalium, Magnesium, Eisen, Kupfer, Mangan und Zink im Femurkopf. Dabei finden sie die Werte für Kalium, Magnesium, Kupfer und Zink im Vergleich zum normalen Femurkopf signifikant erniedrigt (55).

Bereits 1911 wird bei der Caisson-Krankheit das Auftreten von Hüftkopfnekrosen beschrieben. Hierbei entstehen bei zu rascher Dekompression multiple Stickstoffbläschen in den Blutgefäßen (5).

Insgesamt jedoch stellen die hier berichteten Erkrankungen nur Einzelbeobachtungen dar. Die meisten Hüftkopfnekrosen sind in ihrer Ätiologie noch ungeklärt.

2.9 DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die idiopathische Hüftkopfnekrose muß von Hüftkopfveränderungen bei Osteochondrosis dissecans, Epiphysiolysis capitis femoris, Morbus Perthes und nach traumatischen Ereignissen abgegrenzt werden.

Die Osteochondrosis dissecans mit einem Altersgipfel um das 20. Lebensjahr unterscheidet sich röntgenologisch durch das scharf abgegrenzte linsenförmige Dissekat von der eher verschwommen dargestellten keilförmigen Nekrose bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose (75).

Die Epiphysiolysis capitis femoris ist eine in der präpuberalen Wachstumsphase auftretende Erkrankung (36).

Der Morbus Perthes ist eine Erkrankung des Kindesalters (7). Bis zu 60 % der traumatischen Hüftgelenksluxationen führen durch die gestörte Blutversorgung zu einer ischämischen Hüftkopfnekrose (44).

Nach Schenkelhalsfrakturen, insbesondere nach medialen, muß ebenfalls wegen der unterbrochenen arteriellen Versorgung in bis der Hälfte der Fälle mit einer Nekrose des Femurkopfes gerechnet werden (63).

Im frühen Stadium muß auch an retroperitoneale Prozesse mit Ausstrahlung in das Becken gedacht werden (90).

Im späten Stadium ergeben sich Schwierigkeiten gegenüber der Arthrosis deformans. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist der besonders lang erhaltene Gelenkspalt bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose.

Entsprechendes gilt für die typischen klinischen und radiologischen Veränderungen bei der chronischen Poliarthrititis.

2.10 THERAPIE

Sowohl konservative wie operative Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose wird angegeben.

2.10.1 Konservative Therapie

An konservativen Mitteln steht die Entlastung mit Krücken oder mittels eines entlastenden Apparates zur Verfügung, kombiniert mit physiotherapeutischen Maßnahmen. Sie stellt aber an die Mitarbeit des Patienten hohe Anforderungen, da mitunter eine Entlastung über Jahre notwendig ist.

BONFIGLIO gibt eine vierjährige Therapiedauer an (4). Entlastung durch Bettruhe erscheint ungünstig, da durch die lange Inaktivität eine Osteoporose entsteht, die nach ZINN ein prädisponierender Faktor für die idiopathische Hüftkopfnekrose ist (100). Auch nach WAGNER begünstigt die Inaktivitätsatrophie des Knochens die Kopfdeformierung (96).

Bei der Therapie mit Analgetika oder Antiphlogistika belastet der Patient die nun weniger schmerzhaft Hütte wieder und beschleunigt dadurch die Deformierung des Kopfes. ROMER und WETTSTEIN berichten 1971 über insgesamt 45 schlechte bis sehr schlechte Ergebnisse bei 46 konservativ behandelten Hüften (74).

Über konservative Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose liegen allerdings keine größeren Erfahrungswerte vor.

2.10.2 Operative Therapie

Für die operative Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose stehen unter anderem folgende Operationsverfahren zur Verfügung:

a) gelenkerhaltend

Intertrochantäre Osteotomie:

 medialisierend
 valgisierend
 varisierend
 flektierend
 rotierend
 sowie deren Kombination

Transtrochantäre Rotationsosteotomie nach SUGIOKA (92)

Knochenmarksstanzbiopsie

Spongiosaunterfütterung

Gefäßbündeltransplantation nach HORI (33)

b) gelenkzerstörend

Arthrodesen

c) gelenkersetzend

Hemiprothese

Totalendoprothese

Schalenprothese nach WAGNER und FREEMAN (16, 97)

d) weiter angewandte Verfahren

Hüftkopfresektion
VOSS'sche Hängehüfte
Intraartikuläre Spongiosaunterfütterung
Umkehrstanzzyylinder
Spickung oder Anbohrung
Einbolzung von Knochenspänen
Fibulatrtransplantat nach BONFIGLIO (5)
Homologe Knorpeltransplantate, u.a.

Die operative Behandlung der Hüftkopfnekrose richtet sich nach dem Stadium der Nekrose. Im frühen Stadium versucht man das Hüftgelenk zu erhalten. Ausgehend von der Erfahrung daß sich nekrotisches Knochengewebe bis zu 15 mm weit zu revaskularisieren vermag und eine Defektheilung auftreten kann, versucht man die osteogenetische Potenz durch verschiedene Verfahren anzuregen. Die von HUNGERFORD angegebene Druckentlastung des Knochenmarks hebt die Stase auf und führt zu guten Ausheilungsergebnissen bei sehr frühen Stadien (35).

Die am häufigsten angewandte operative Methode ist die intertrochantäre Osteotomie. Hierbei versucht man, die Nekrosezone aus der Hauptbelastungszone zu nehmen und durch die Entlastung die vaskuläre Situation des Femurkopfes zu verbessern. Gleichzeitig tritt durch die intertrochantäre Osteotomie auch eine Knochenmarksdekompression auf (1, 2).

Je nach genauer Lokalisation wird eine Medialisierung (bis 20 mm), eine Varisierung (bis 20°), eine Valgisierung, eine Flexion (bis 30°) oder eine Innenrotation (bis 20°), meist aber eine Kombination der Verfahren angewandt. Die Valgisierung und die Innenrotation gehören zu den seltenen Verfahren, die Medialisierung, die Varisierung und die Flexion sind die häufigeren. Eine Varisierung ist meistens mit einer Medialisierung verbunden.

Bei der Medialisierung und der Varisierung treten Beinverkürzungen auf, bei der Flexion muß eventuell eine größere postoperative Bewegungseinschränkung in Kauf genommen werden. Hinsichtlich der Ergebnisse bestehen bisher keine bemerkenswerten Unterschiede (vgl. Tabelle 5).

Die intertrochantäre Osteotomie wird durch die Ausdehnung der Kopfnekrose limitiert, da ein bestimmter Rotationswinkel des Femurkopfes aus anatomischen Gründen nicht überschritten werden sollte. Die intertrochantäre Osteotomie läßt sich auch mit einer Spongiosaauffüllung kombinieren, entweder einmalig oder in zwei Sitzungen (GANZ, 1980 (22)).

Die transtrochantäre Rotationsosteotomie nach SUGIOKA stellt an den Operateur hohe technische Anforderungen. Bei ihr gelingt es, die Nekrose durch eine 90°-Drehung des Femurkopfes längs seiner Achse aus der Belastungszone zu drehen.

Die Diskussion der Ergebnisse der transtrochantären Rotationsosteotomie ist noch nicht abgeschlossen (KOTZ, 1980 (43)).

HORI transplantiert ein Arterien-Venen-Bündel, nach Ausräumung und Spongiosaauffüllung, zur verbesserten Revaskularisierung des Femurkopfes. Die Gefäßbündeltransplantation ist durch die lange Operationszeit für den Patienten ein sehr belastender Eingriff, auch hier liegen nur Einzelbeobachtungen vor (33).

Bei der Spongiosaauffüllung wird der Femurkopf transtrochantär angebohrt, unter Bildwandlerkontrolle die Nekrosezone kürettiert und dann mit autologer Spongiosa aus dem Beckenkamm aufgefüllt und durch den Bohrzylinder wieder verschlossen. Eine leichte Eindellung des Knorpels kann dabei wieder aufgerichtet werden.

Ebenso besteht die Möglichkeit, bei der intertrochantären Osteotomie über eine Kapselinzision eine autologe Spongiosaauffüllung durchzuführen.

Über die Markraumdekompression zur Behandlung der Hüftkopfnekrose wurde bereits berichtet.

Arthrodesen sind nicht sinnvoll wegen der eingetretenen Nekrose und der hohen Pseudarthrosenrate und der verzögerten Konsolidierung.

Im Spätstadium der Hüftkopfnekrose ist das Ziel, dem Patienten die Schmerzen zu lindern und die Funktion des teilweise arthrotisch veränderten Gelenks zu erhalten und zu verbessern. Dies ist nur durch Gelenkersatz möglich. Wegen schlechter Langzeitergebnisse findet die Schalenprothese nach WAGNER und FREEMAN inzwischen kaum noch Anwendung (16, 71). Neben zementierten Totalendoprothesen kommen derzeit vermehrt zementlose Totalendoprothesen und selten Hemiprothesen zur Anwendung.

2.10.3 Übersicht über die Ergebnisse der gelenk- erhaltenden operativen Therapie

Über die Ergebnisse der operativen Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose und die von den einzelnen Verfassern angewandte Methode gibt Tab. 5 einen Überblick. Wegen der vielen verschiedenen Beurteilungskriterien lassen sich die Ergebnisse allerdings nur bedingt miteinander vergleichen. Eine besonders sorgfältige und reproduzierbare Auswertung der Ergebnisse der Flexionsosteotomie veröffentlichte WILLERT 1980 nach den Bewertungsmaßstäben von MERLE d'AUBIGNE, modifiziert nach CHARNLEY (10, 54, 99).

Tabelle 5 Übersicht über die von einzelnen Autoren angewandten Operationsverfahren und ihre Ergebnisse. Es werden nur die häufigeren Verfahren angegeben. Beurteilungskriterien und weitere Einzelheiten siehe Originalarbeiten.

Autor	Fälle	Operations- verfahren	Beurteilung
PATTERSON (1964)	25	Kopfprothese	2 sehr gut, 7 gut, 8 befriedigend, 8 schlecht bis sehr schlecht
	12	Kappenplastik	2 sehr gut, 5 befriedigend, 5 sehr schlecht
	30	konservativ	1 gut, 4 befriedigend, 6 schlecht, 19 sehr schlecht
BOETTCHER (1970)	38	Knochen- transplantat	16 gut, 14 befriedigend, 8 unbefriedigend
ZINN (1971)	50	Intertrochantäre Osteotomie	2 sehr gut, 24 gut, 17 befriedigend, 7 schlecht
	11	Spongiosa- auffüllung	4 sehr gut, 2 gut, 2 befriedigend, 2 schlecht
	10	Arthrodesen	3 sehr gut, 4 gut, 2 befriedigend, 1 schlecht
	16	Prothese	8 sehr gut, 5 gut, 3 befriedigend
	16	restliche Verfahren	5 gut, 9 befriedigend, 2 schlecht
	46	konservativ	45 schlecht, 1 nicht verschlechtert

Fortsetzung Tab. 5

Autor	Fälle	Operations- verfahren	Beurteilung
FICAT (1980)	108	Markraum- biopsie	99 klinisch gut ausgeheilt, 85 radiolog. gut ausgeheilt
WILLERT (1980)	51	Flexion	4 sehr gut, 25 gut, 14 be- friedigend, 8 unbefriedigend
KOTZ (1980)	24	Rotations- osteotomie	7 sehr gut, 9 gut, 5 befrie- digend, 1 schlecht, 2 sehr schlecht
REICHELT (1982)	49	TEP	10 % schwerwiegende Komplika- tionen
	46	Varisierung	77 % gut bis sehr gut
	14	Flexion	70 % gut bis sehr gut
	10	Arthrodesse	40 % nicht ausgeheilt
GEKELER (1982)	45	Varisierung	33 % stabil, 50 % leicht, 17 % stark verschlechtert
	27	Flexion mit Spongiosa- auffüllung	59 % verschlechtert
	26	Anbohrung	38 % verschlechtert
	6	Spongiosa- auffüllung	50 % verschlechtert
KÜSSWETTER (1982)	11	Spongiosa- auffüllung	3 gut, 5 befriedigend, 3 schlecht
HEISEL (1984)	35	Osteotomie (verschiedene)	80 % gebessert (nur funk- tioneller Befund)

3. PROBLEMSTELLUNG

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand liegt das Problem der Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose in einer frühen Diagnose und in einer befriedigenden Langzeittherapie.

Während sich heute bei der fortgeschrittenen Hüftkopfnekrose und bei einem höheren Alter des Patienten der Einsatz der Totalendoprothese durchgesetzt hat, besteht für den jüngeren Patienten und für die Nekrose im frühen Stadium immer noch die Problematik einer befriedigenden Behandlung. Oftmals wird nur in 50 % oder weniger Prozent der Fälle ein gutes oder befriedigendes Ergebnis der operativen Therapie der Hüftkopfnekrose angegeben (Tab. 5). Angesichts des häufig jungen Alters der Patienten, die voll im Berufsleben stehen, sowie der häufigen Doppelseitigkeit der Erkrankung, sind die Folgen einer unbefriedigenden Behandlung für den Patienten katastrophal. Zur Frage der bestmöglichen Therapie wird im folgenden ein Überblick über die an der Staatlichen Orthopädischen Klinik München durchgeführten operativen Behandlungen der idiopathischen Hüftkopfnekrose und ihrer Ergebnisse gegeben. Da die Mehrzahl der Patienten mit idiopathischer Hüftkopfnekrose unter 45 Jahre ist und bei diesen Patienten die Implantation einer TEP nur in Ausnahmefällen in Frage kommt, wurden in das ausgewertete Krankengut nur

Patienten aufgenommen, die bei der Diagnosestellung unter 45 Jahre alt waren.

Da die Therapieergebnisse der gelenkerhaltenden Operationsverfahren bei frühzeitiger Operation nachgewiesen am besten sind, soll anhand der durchgeführten Skelettszintigraphien diskutiert werden, inwiefern sich die Szintigraphie zur frühen Diagnose der idiopathischen Hüftkopfnekrose eignet und wie das Behandlungsergebnis mit den szintigraphischen Befunden korreliert.

4. PATIENTENGUT

In der Zeit vom 01.01.1976 bis zum 30.06.1983 wurden in der Staatlichen Orthopädischen Klinik München 106 Patienten unter 45 Jahren wegen einer Hüftkopfnekrose operativ behandelt. 8 Patienten entwickelten eine einseitige Hüftkopfnekrose nach Schenkelhalsfraktur, bei weiteren 8 ist eine traumatische Hüftluxation vorausgegangen, davon zweimal mit knöcherner Beteiligung. Bei 5 Patienten mit Z. n. Luxation wurde eine Arthrodesis durchgeführt. Bei 2 Patienten trat die Hüftkopfnekrose nach Epiphysiolyse capitis femoris auf. Es wurde einmal eine Spongiosaauffüllung durchgeführt und einmal eine Medialisierung. Bei einem 26-jährigen Patienten konnte die Anfangsdiagnose idiopathische Hüftkopfnekrose nicht aufrechterhalten werden. Bei ihm wurde wegen einer Osteochondritis dissecans eine Varisierung durchgeführt. Ein 30-jähriger Patient mit bekanntem Rauschmittelgenuß (Haschisch und Heroin) entwickelte zwei Jahre nach dem Auftreten einer beidseitigen Hüftkopfnekrose eine Osteonekrose im rechten Humeruskopf.

Gemäß der Definition der idiopathischen Hüftkopfnekrose verbleiben 86 Patienten, hiervon 8 Frauen (Tabelle 6).

Tabelle 6 Patientengut mit idiopathischer Hüftkopfnekrose

Geschlecht	männlich	78
	weiblich	8
Seitverteilung	rechts	27
	links	27
	beidseitig	32
Durchschnittsalter bei Diagnosestellung		37,9 Jahre

Bei fast 2/3 der Patienten (n = 57) ist verstärkter Alkoholkonsum bekannt, 43 von ihnen nahmen täglich 2 Liter oder mehr Bier zu sich, 22 sogar über 4 Liter Bier täglich, oder eine äquivalente Menge an anderen Alkoholika. Bei den 29 Patienten ohne bekannten Alkoholkonsum waren bei 7 erhöhte Transaminasen zu finden. Bei insgesamt 17 Patienten ist eine Hepatopathie bekannt, hiervon sind 15 der äthylischen Patientengruppe zuzuordnen (Tabelle 7).

Tabelle 7 Hepatopathie (n = 17)

Zirrhose	2
Chronische Hepatitis	2
Infektiöse Hepatitis	2
Fettleber	11

41,9 % der Patienten zeigen Harnsäurewerte über 7,0 mg/100 ml gegenüber 5 % Hyperuricämikern der normalen Bevölkerung. 21 mal war der erhöhte Alkoholkonsum mit einer Hyperuricämie kombiniert. Bei 19 Patienten waren die Triglyceride über 250 mg/100 ml gelegen und 10 mal mit Hyperuricämie vergesellschaftet. Vier Patienten erkrankten nach Politrauma und ein Patient zeigte das typische Bild einer soliden Knochenzyste im Zentrum des Femurkopfes, wie sie CZITROM u. Mitarb. 1980 erstmals beschreiben (11). (siehe Abschnitt 6).

Operative Behandlung der Hüftkopfnekrose

Zur operativen Behandlung der Hüftkopfnekrose werden an der Staatlichen Orthopädischen Klinik München folgende Operationsverfahren angewandt:

1. Die intertrochantäre Osteotomie, hierbei überwiegend
 - die Medialisierung
 - die Varisierung und Medialisierung
 - und, selten, eine Flexion oder eine Valgisierung;
2. die Spongiosaauffüllung;
3. eine Kombination von 1 und 2, in der Regel gleichzeitiges Vorgehen;
4. im fortgeschrittenen Stadium die zementlose Totalendoprothese.

Von den 32 beidseitig erkrankten Patienten wurden 10 nur einseitig operativ behandelt, so daß im Untersuchungszeitraum 108 Hüften operativ behandelt wurden. Über die einzelnen Operationsverfahren gibt Tabelle 8 Auskunft.

Tabelle 8 Operative Verfahren der idiopathischen Hüftkopfnekrose bei Patienten unter 45 Jahren (n = 108)

Operatives Verfahren	Anzahl der Hüften
Varisierung	40
Varisierung mit Anbohrung des Femurkopfes	2
Medialisierung	30
Medialisierung mit Anbohrung des Femurkopfes	1
Medialisierung mit Spongiosaauffüllung	1
Flexion	4
Valgisierung	2
Spongiosaauffüllung, Spongiosaauffüllung modifiziert	14
Arthrodesen	2
Wagner-Kappe	1
Totalendoprothesen	11
davon zementlos	(9)

Seit 1982 ist wegen der unsicheren Ergebnisse der einfachen Anbohrung aufgrund einer persönlichen Mitteilung und der überzeugenden Ergebnisse in Japan zu einer ausgeprägteren Spongiosaauffüllung übergegangen worden (MATZUZAKI, 1982 (52)). Dazu wird ein modifiziertes Cloward-Instrumentarium verwendet (Abb. 15).



Abb. 15 Anbohrung des Femurkopfes bei idiopathischer
Hüftkopfnekrose mit modifiziertem Cloward-
Instrumentarium unter Bildwandlerkontrolle.

Bei 3 durch Osteotomie umgestellten Hüften wurde anlässlich der Metallentfernung eine Anbohrung vorgenommen. Eine Flexion und eine Medialisierung wurden 12 Monate später mit einer Spongiosaauffüllung kombiniert und 2 Spongiosaauffüllungen wurden nach einem Jahr osteotomiert. 14 Hüften mußten wegen Fortschreiten der Nekrose reoperiert werden (Tabelle 9). Eine Totalendoprothese mußte nach 10 Monaten wegen starker Beschwerden des Patienten ausgetauscht werden.

Tabelle 9 Reoperationen

Erstoperation	Zweitoperation	Anzahl
Varisierung	Wagner-Kappe	1
Varisierung	Totalendoprothese	2
Medialisierung	Totalendoprothese	4
Spongiosaauffüllung	Totalendoprothese	3
Anbohrung	Totalendoprothese	1
Spongiosaauffüllung mit Medialisierung	Totalendoprothese	1
Wagner-Kappe	Totalendoprothese	1
Totalendoprothese	Totalendoprothese	1

Die Wagner-Kappe wurde 3 Jahre nach der Osteotomie eingesetzt, in drei Fällen wurde die Totalendoprothese 24 Monate

nach der Erstoperation eingesetzt und nur in einem beidseitigen Fall über 7 Jahre nach den Erstoperationen. Alle anderen Totalendoprothesen wurden innerhalb eines Jahres eingesetzt.

Insgesamt konnten 75 dieser 108 Hüften über mehr als 12 Monate beobachtet werden. Bei 2 Hüften wurde primär eine Versteifung durchgeführt, bei 2 wurde eine Totalendoprothese und bei einer dieser Hüften wurde eine Wagner-Kappe eingesetzt.

Tabelle 10 Nicht gelenkerhaltende Operationsverfahren
(n = 5)

Pat.Nr.	Alter bei Operation	Nachuntersuchung (Monate)	Operations- verfahren
36	39	24	Arthrodesse
82	31	28	Arthrodesse
48	45	16	TEP
55	39	70 (linke Seite)	Wagner-Kappe
		48 (rechte Seite)	TEP

Die 67 gelenkerhaltenden Operationen setzen sich wie folgt zusammen (Tabelle 11):

Tabelle 11 Gelenkerhaltende Operationen (n = 67)

Operationsverfahren	Anzahl der Hüften	Nachunter- suchungs- zeitraum (Ø Monate)
Varisierung	33	48,4
Varisierung mit Anbohrung	1	36,0
Medialisierung	21	48,5
Medialisierung mit Spongiosa- auffüllung	1	60,0
Flexion	1	48,0
Spongiosaauffüllung	10	42,4

5. NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

5.1 KLINISCHE UND RADIOLOGISCHE ERGEBNISSE

Von den 108 im Zeitraum vom 01.01.1976 bis 30.06.1983 operativ behandelten idiopathischen Hüftkopfnekrosen konnten bis 01.04.1984 72 Hüften nachuntersucht werden. Dabei beträgt der minimale Beobachtungszeitraum 12 Monate, der durchschnittliche Beobachtungszeitraum 46,6 Monate und der längste beträgt 98 Monate.

Tabelle 12 Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung
(n = 72)

Jahre	Anzahl der Hüften
1 - 2	15
2 - 3	13
3 - 4	15
4 - 5	9
5 - 6	9
6 - 7	5
7 - 8	5
8 - 9	1

Wegen der zu geringen Fallzahl kommen in der Nachuntersuchung nur folgende Operationsverfahren zur vergleichenden Auswertung:

1.	Varisierung	31 Fälle
2.	Medialisierung	21 Fälle
3.	Spongiosaauffüllung	10 Fälle

Alle Patienten wurden persönlich, klinisch und radiologisch nachuntersucht.

Beurteilungskriterien

Die Beurteilung der operativen Therapieergebnisse erfolgt nach dem von MERLE d'AUBIGNE angegebenen und von CHARNLEY modifiziertem Bewertungsmaßstab für Schmerzen, Gehfähigkeit und Beweglichkeit (10, 54).

Tabelle 13 Beurteilung der Schmerzen

keine	6	keine Schmerzen
gelegentlich	5	zeitweise leichte Schmerzen ohne Aktivitätseinschränkung
leicht	4	leichte Schmerzen beim Gehen, nicht in Ruhe
noch erträglich	3	schwere, aber erträgliche Schmerzen, eingeschränkte Aktivität
stark	2	starke Schmerzen, schwere Einschränkung der Aktivität
schwer	1	schwere Dauerschmerzen, auch nachts

Tabelle 14 Beurteilung der Gehfähigkeit

normal	6	normale Gehfähigkeit
Hinken	5	leichtes Hinken
1 Stock	4	Hinken, lange Strecken mit 1 Stock
vermindert	3	eingeschränkt mit 1 Stock, schwierig ohne
begrenzt	2	Dauer und Strecke mit oder ohne Stock
		eingeschränkt
unmöglich	1	bettlägerig

Tabelle 15 Beurteilung der Beweglichkeit

211° - 260°	6	
161° - 210°	5	Summe aus:
101° - 160°	4	Streckung - Beugung (max. 100°)
61° - 100°	3	Abduktion - Adduktion (max. 80°)
31° - 60°	2	Innen - Außenrotation (max. 80°)
0° - 30°	1	max. 260°

Gesamtbeurteilung

Zur Gesamtbeurteilung wird entsprechend seiner funktionellen und klinischen Bedeutung der Wert für Schmerz und Gehfähigkeit doppelt und der Wert für die Beweglichkeit einfach gezählt. Es sind also minimal 5 Punkte und maximal 30 Punkte zu vergeben.

Röntgenologische Beurteilung

Zur röntgenologischen Beurteilung der Behandlungsergebnisse wurde kein Status der Nekrose bezüglich Nekrosewinkel, Entrundung, Einbruch der Femurkopfkontur oder Arthrose aufgenommen, sondern diese Parameter wurden bei den postoperativen Röntgenbefunden mit den präoperativen verglichen und nach folgenden Kriterien beurteilt (Tabelle 16):

Tabelle 16 Eigene Beurteilungskriterien für die röntgenologischen Befunde

Verbesserung	+ 1	Erhalten der Kopfkontur bzw. Wiederaufbau einer Impression, Verkleinerung des Nekrosewinkels
Stabiler Verlauf	0	keine Vergrößerung der Nekrose, Sklerosierung
Verschlechterung	- 1	Vergrößerung des Nekrosewinkels, Zunahme der Entrundung, Zunahme des Kopfeinbruches, Sklerosierung
		Arthrotische Randzacken, Femurkopf insgesamt erhalten
	- 2	Zerstörung des Femurkopfes

Diese Beurteilungskriterien wurden gewählt, um die post- und präoperativen Befunde gegeneinander zu vergleichen und einen postoperativen Verlauf zu zeigen.

Subjektive Beurteilung

Die Patienten wurden nach dem subjektiven Erfolg der Operation befragt. Nur ein einziger fühlte sich völlig beschwerdefrei. Die meisten Patienten gaben Hüftschmerzen (intermittierend oder dauernd), sowie Kreuzschmerzen an.

Von den Patienten mit Kreuzschmerzen trugen einige keinen Ausgleich der operationsbedingten Beinverkürzung.

Selbst die Patienten, die in der klinischen Untersuchung die guten Ergebnisse brachten, gaben Schmerzen nach längerer Belastung und bei Wetterumschwung an. Je nach Veranlassung der Patienten waren sie bei gleichen Beschwerden mit der Operation zufrieden bzw. nicht zufrieden. Einige äußerten sich trotz geringer Beschwerden als nicht zufrieden mit der Behandlung, während ein Patient trotz starker Schmerzen mit der Behandlung zufrieden war.

Die Beinverkürzung nach der Umstellungsosteotomie wurde meistens nicht negativ beurteilt.

Im allgemeinen deckt sich die subjektive Beurteilung durch die Patienten mit der klinischen. 17 Patienten waren mit dem Ergebnis der Operation zufrieden. 14 äußerten sich unentschieden und 33 waren mit der operativen Therapie der Hüftkopfnekrose nicht zufrieden. Bei den varisierten Patienten ist der Anteil der zufriedenen mit 1/3 am größten.

Die Beurteilungen der einzelnen Patienten lassen sich aus Tabelle 17 entnehmen. Die röntgenologische Beurteilung geht dabei nicht immer mit der subjektiven Beurteilung des Patienten bzw. mit der klinischen Beurteilung konform. Bei den 10 Fällen mit Spongiosaauffüllung konnte nur in zwei Fällen eine postoperative Verbesserung festgestellt werden, in beiden Fällen wurde eine modifizierte Auffüllung durchgeführt.

Bei den medialisierten Hüften wurde bei 12 Patienten eine Verschlechterung und bei 6 eine Verbesserung des präoperativen Zustandes festgestellt.

Von den varisierten Hüften hatten sich 16 verschlechtert und 16 verbessert.

Die Varisierung führte in 48,5 % der Fälle zu einer Verbesserung der postoperativen Zustandes im Vergleich zu 28,5 % der Hüften bei der Medialisierung, so daß die Varisierung als das Operationsverfahren mit den besten Erfolgsaussichten erscheint.

Eine endgültige Beurteilung der modifizierten Spongiosaauffüllung ist wegen der geringen Fallzahl und des überblickten Nachuntersuchungszeitraumes noch nicht möglich.

Entsprechendes gilt für die Flexionsosteotomie.

Abb. 16a - c Subjektive, radiologische und klinische Beurteilung der Nachuntersuchungsergebnisse bei Varisierung

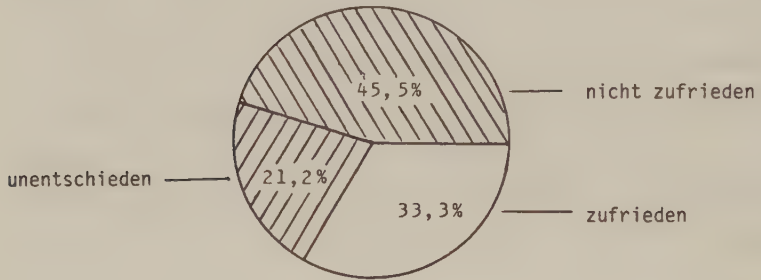


Abb. 16 a Subjektive Beurteilung

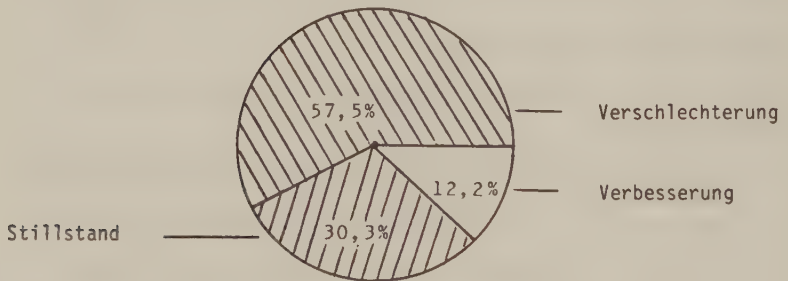


Abb. 16 b Radiologische Beurteilung

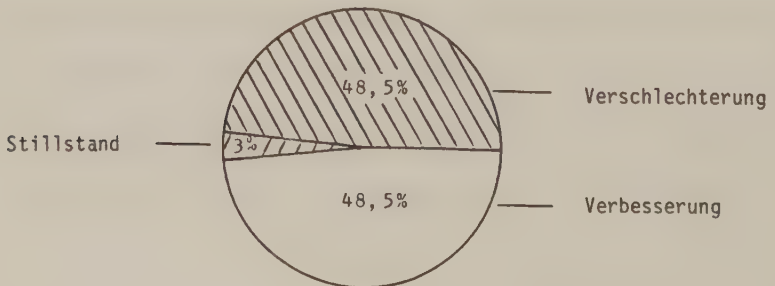


Abb. 16 c Klinische Beurteilung

Abb. 17a - c Subjektive, radiologische und klinische Beurteilung der Nachuntersuchungsergebnisse bei Medialisierung



Abb. 17 a Subjektive Beurteilung

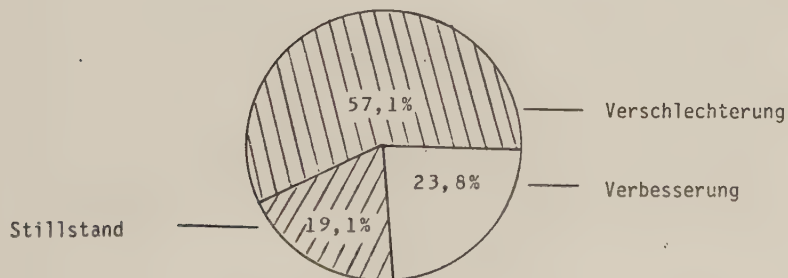


Abb. 17 b Radiologische Beurteilung

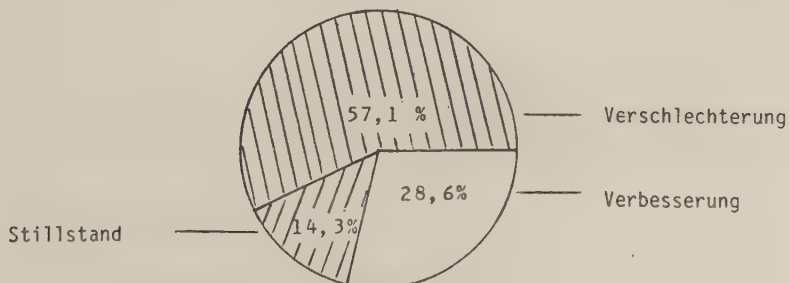


Abb. 17 c Klinische Beurteilung

Abb. 18 a - c Subjektive, radiologische und klinische Beurteilung der Nachuntersuchungsergebnisse bei Spongiosaauffüllung

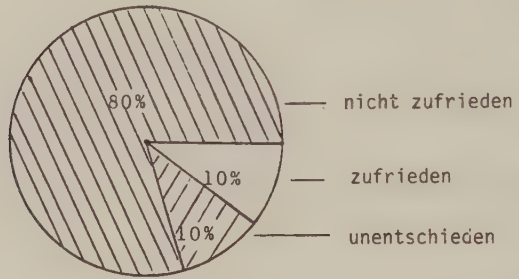


Abb. 18 a Subjektive Beurteilung

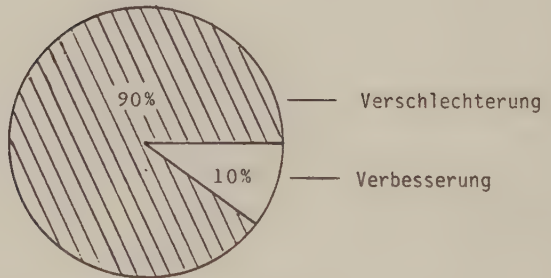


Abb. 18 b Radiologische Beurteilung

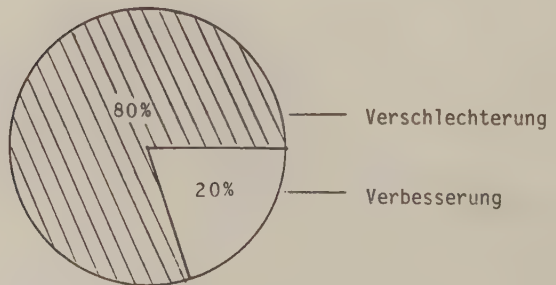


Abb. 18 c Klinische Beurteilung

Tabelle 17

Nachuntersuchungsergebnisse

1. Varisierung (n = 33)

Pat. Nr.	Subjektive Beurteilung	Röntgen, ₁	Beweglichkeit, ₂	Gefähigkeit, ₂	Schmerz ₂	Gesamtbewertung, ₂	Bemerkung
42	n. zuf.	-2	-2 (4)	-2 (4)	-2 (4)	-10 (20)	
68	n. zuf.	-2	-2 (5)	-2 (4)	-2 (4)	-10 (21)	TEP
84	n. zuf.	-2	-2 (5)	-1 (4)	-2 (4)	-8 (21)	
74	n. zuf.	-1	-2 (6)	-1 (4)	-2 (4)	-8 (22)	TEP
77	n. zuf.	-1	-2 (6)	-2 (4)	-1 (4)	-8 (22)	
56	n. zuf.	-2	-1 (4)	-2 (5)	-1 (3)	-7 (20)	
38	n. zuf.	-2	-1 (5)	-2 (5)	-1 (4)	-7 (23)	TEP
19	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
21	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
24	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
69	unent.	-2	0 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-4 (21)	
64	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	0 (3)	-3 (19)	
6	n. zuf.	-1	-1 (5)	-1 (4)	0 (4)	-3 (21)	
12	n. zuf.	-1	0 (4)	-1 (4)	0 (3)	-2 (18)	
19	n. zuf.	-2	+1 (3)	-1 (4)	0 (4)	-1 (19)	
25	unent.	-1	-1 (6)	0 (4)	0 (4)	-1 (22)	
48	unent.	0	0 (5)	0 (4)	0 (4)	0 (19)	
23	unent.	-1	+1 (5)	0 (4)	0 (4)	+1 (21)	
14	zufrieden	+1	0 (5)	0 (5)	+1 (4)	+2 (23)	
16	unent.	0	0 (5)	0 (5)	+1 (4)	+2 (23)	

Fortsetzung Tab. 17 Nachuntersuchungsergebnisse
1. Varisierung

Pat. Nr.	Subjektive Beurteilung	Röntgen ₁	Beweglichkeit ₂	Gefähigkeit ₂	Schmerz ₂	Gesamteurteilung ₂	Bemerkung
41	unent.	0	0 (5)	0 (5)	+1 (4)	+2 (23)	
34	zufrieden	0	+1 (5)	+1 (4)	0 (4)	+3 (21)	
80	unent.	0	+1 (5)	0 (5)	+1 (4)	+3 (23)	
15	zufrieden	-1	+1 (5)	0 (5)	+1 (4)	+3 (23)	
17	zufrieden	+1	+1 (5)	0 (5)	+1 (5)	+3 (25)	
39	zufrieden	0	0 (6)	+1 (5)	+1 (4)	+4 (24)	
35	zufrieden	0	+1 (5)	+1 (4)	+1 (3)	+5 (19)	
70	n. zuf.	0	+1 (5)	+1 (4)	+1 (4)	+5 (21)	
28	zufrieden	+1	+1 (5)	+1 (5)	+1 (4)	+5 (23)	
8	zufrieden	+1	+1 (5)	0 (5)	+2 (4)	+5 (23)	
32	zufrieden	0	0 (6)	+2 (4)	+1 (4)	+6 (22)	
60	zufrieden	-1	+1 (5)	+1 (4)	+2 (3)	+7 (19)	
53	zufrieden	0	+1 (5)	+1 (4)	+2 (4)	+7 (21)	

2. Medialisierung (n = 22)

Pat. Nr.	Subjektive Beurteilung	Röntgen ₁	Beweglichkeit ₂	Gefährlichkeit ₂	Schmerz ₂	Gesamtbeurteilung ₂	Bemerkung
13	n. zuf.	-2	-2 (5)	-1 (4)	-2 (4)	-8 (21)	
84	n. zuf.	-2	-2 (5)	-1 (4)	-2 (4)	-8 (21)	
66	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-2 (4)	-7 (21)	TEP
52	n. zuf.	-1	-1 (5)	-2 (5)	-1 (4)	-7 (23)	
85	n. zuf.	-1	-1 (6)	-2 (5)	-1 (4)	-7 (24)	
10	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	Wagner-Kappe
21	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
37	n. zuf.	-1	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
85	n. zuf.	-1	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
86	unent.	-1	0 (5)	-1 (5)	-1 (5)	-4 (25)	
38	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	0 (3)	-3 (19)	TEP
54	zufrieden	-1	-2 (5)	0 (4)	0 (4)	-2 (21)	
23	unent.	-1	0 (5)	0 (4)	0 (4)	0 (21)	
58	unent.	-1	-2 (6)	0 (4)	+1 (4)	0 (22)	
68	unent.	0	0 (5)	-1 (5)	+1 (4)	0 (23)	
67	zufrieden	0	0 (5)	0 (5)	+1 (4)	+2 (23)	
78	unent.	0	+1 (5)	0 (5)	+1 (4)	+3 (23)	
18	zufrieden	+1	+1 (5)	+1 (5)	+1 (5)	+5 (25)	
59	unent.	0	+1 (5)	+2 (4)	+1 (4)	+7 (21)	
29	zufrieden	+1	+1 (5)	+2 (4)	+1 (4)	+7 (21)	
18	zufrieden	+1	+1 (5)	+1 (5)	+2 (4)	+7 (23)	

Fortsetzung Tab. 17 Nachuntersuchungsergebnisse
3. Spongiosaauffüllung (n = 10)

Pat. Nr.	Subjektive Beurteilung	Röntgen ₁	Beweglichkeit ₂	Gefähigkeit ₂	Schmerz ₂	Gesamtbeurteilung ₂	Bemerkung
42	n. zuf.	-2	-2 (5)	-3 (5)	-2 (4)	-12 (23)	
66	n. zuf.	-2	-1 (5)	-2 (5)	-2 (4)	-9 (23)	TEP
50	n. zuf.	-2	-2 (6)	-2 (5)	-1 (4)	-8 (24)	TEP
61	n. zuf.	-2	0 (5)	-2 (5)	-1 (4)	-6 (23)	TEP
33	n. zuf.	-2	-1 (5)	-1 (4)	-1 (4)	-5 (21)	
3	n. zuf.	-2	-1 (5)	-2 (5)	0 (3)	-5 (21)	
47	n. zuf.	-2	-1 (5)	-2 (5)	0 (3)	-5 (21)	TEP
44	n. zuf.	-1	-1 (5)	-2 (5)	0 (4)	-5 (23)	Spong. mod.
30	unent.	-1	+1 (5)	+1 (4)	+1 (3)	+5 (19)	Spong. mod.
9	zufrieden	+1	0 (6)	+1 (5)	+2 (4)	+6 (24)	Spong. mod.

n. zuf. = nicht zufrieden ; unent. = unentschieden

- 1) siehe Tabelle 19 Beurteilungskriterien für die röntgenologischen Befunde
- 2) siehe Tabelle 16 - 18 Beurteilungskriterien für Beweglichkeit, Gefähigkeit und Schmerz. Die Ziffer gibt die Änderung prä-/postoperativ an, die Ziffer in Klammern gibt den präoperativen Status an.

Die Reihenfolge richtet sich nach der Verbesserung in der Gesamtbeurteilung.

5.2 SZINTIGRAPHISCHE BEFUNDE

Aus dem Krankengut der Orthopädischen Klinik wurde bei 49 der nachuntersuchten Patienten eine Skelettszintigraphie durchgeführt. Bei 28 Patienten wurde das Szintigramm nur im Sinne einer pathologischen Anreicherung beurteilt und keine Quantifizierung durchgeführt. Von 21 Patienten stehen quantifizierte Szintigramme zur Verfügung, davon 9 präoperative, die übrigen wurden zur Verlaufskontrolle (Verlauf der Nekrose) angefertigt.

Bei 23 Szintigrammen gesunder Hüften wurde eine Quantifizierung durchgeführt und mit dem Os sacrum verglichen. Der Quotient für die Gesamthüfte gegen das Os sacrum liegt bei 2,43, der des gesamten Femurkopfes bei 1,15. Die Anreicherung ist abhängig von der Durchblutung und der Knochenumbaurate, von anatomischen und physiologischen Gegebenheiten und vom Stadium der Nekrose. Der Quotient hängt auch von der Auswahl und der Größe der "regions of interest" und somit vom Gerätetyp ab. Eine Standardisierung der ROI-Quotienten für eine frühe Diagnose der Hüftkopfnekrose ist daher schon aus diesen Gründen schwierig.

Bei folgenden vier Patienten sieht man eine deutliche Mehranreicherung der erkrankten Seite, besonders der Femurköpfe. Hierbei korreliert die Größe des Quotienten nicht mit dem Stadium der Nekrose (Tabelle 18).

Tabelle 18 Gesamthüfte und Hüftkopf gegeneinander und gegen das Os sacrum verglichen bei vier Patienten mit einseitiger Hüftkopfnekrose (präoperativ)

Pat. Nr.	Gesamthüfte	krank/gesund	krank/Os s.	gesund/Os s.
1	(männlich)	1,23	3,41	2,75
2	(weiblich)	1,27	2,80	2,20
3	(männlich)	1,43	2,91	2,02
4	(männlich)	1,59	3,73	2,35

Pat. Nr.	Femurkopf	krank/gesund	krank/Os s.	gesund/Os s.
1	(männlich)	1,41	1,75	1,24
2	(weiblich)	1,42	1,60	1,12
3	(männlich)	1,81	1,85	1,14
4	(männlich)	1,69	2,25	1,35

Eine Berücksichtigung des proximalen Femurschaftes und eine hierbei gefundene Mehranreicherung ist für die Diagnosestellung nicht notwendig, sie spricht eher für ein nicht mehr ganz frisches Auftreten der Nekrose und das Übergreifen der reaktiven Prozesse auf den Gesamtfemurkopf und den proximalen Femurschaft.

Eine Quantifizierung eignet sich daher vor allem zum Nachweis einer vermehrten Anreicherung in einer Seite und insbesondere zur Verlaufkontrolle der Kopfnekrose.

Fallbeispiel:

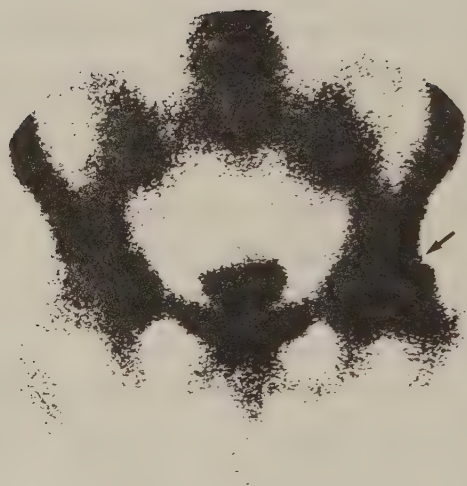
31-jähriger Patient, Beschwerden in der linken Hüfte und ziehende Schmerzen im Bereich der Adduktoren seit ca. 8 Wochen.

Szintigramm:	Gesamthüfte links/rechts	1,22
	Femurkopf links/rechts	1,30
	prox. Femurschaft links/rechts	1,00

Pathologische Mehranreicherung im Femurkopf, mit kaltem Fleck im cranialen Kopfsegment, Gelenkspalt frei (Abb. 19).

Röntgen: Stadium I der Nekrose, mit leichter Osteoporose im linken Femurkopf (craniales Segment), durch einen feinen Sklerosesaum abgegrenzt (Abb. 20).

Diagnose: Beginnende Hüftkopfnekrose links



L

Abb. 19 31-jähriger Patient, seit 8 Wochen Beschwerden in der linken Hüfte. Man sieht eine deutliche Mehranreicherung im linken Femurkopf mit kaltem Fleck (Pfeil) im cranialen Segment ("Eierbecherform"); Gelenkspalt und Femurschaft speichern normal.



Abb. 20 Gleicher Patient wie Abb. 19; man sieht eine leichte Osteoporose im cranialen Segment des linken Femurkopfes, durch einen feinen Sklerosesaum vom restlichen Kopf abgegrenzt (Pfeil), der Gelenkspalt ist unauffällig.

Gleicher Patient, 5 Monate später, Beschwerden in der linken Hüfte vermehrt, intermittierend leichtes Schonhinken.

Szintigramm:	Gesamthüfte links/rechts	1,75
	Femurkopf links/rechts	1,89
	prox. Femurschaft links/rechts	1,19

Deutliche Befundverschlechterung mit Zunahme der pathologischen Anreicherung, eher diffus auf den Femurkopf verteilt, Übergreifen der Anreicherung auf den proximalen Femurschaft (Abb. 21).

Röntgen: Im Vergleich zur früheren Aufnahme sieht man eine Zunahme der Osteoporose und eine deutlichere Sklerosierung des Randsaumes, Gelenkspalt unauffällig (Abb. 22). ~

Diagnose: Hüftkopfnekrose links

Die Diagnose wurde 5 Wochen später durch Operationspräparat histologisch gesichert.

Durch die Quantifizierung zeigt sich hier eine deutliche Aktivitätszunahme und ein Übergreifen der reaktiven Vorgänge auf die Umgebung, d.h. eine vermehrte Durchblutung und Umbaurate.



L

Abb. 21 Gleicher Patient wie Abb. 19, 5 Monate später. Man erkennt eine Zunahme der pathologischen Mehranreicherung im Vergleich zu Abb. 19. Verschwinden des kalten Fleckes mit eher diffuser Verteilung und Übergreifen der Mehranreicherung auf den proximalen Femurschaft.



Abb. 22 Gleicher Patient wie Abb. 19, 5 Monate später.
Im Vergleich zu Abb. 20 sieht man das typische
Bild einer Hüftkopfnekrose mit einer deutlichen
Zunahme der Osteoporose und des sklerotischen
Randsaumes bei unauffälligem Gelenkspalt.

Für die Auswertung der Szintigramme genügt bei der einseitigen Hüftkopfnekrose ein quantifizierter Seitenvergleich der Gesamthüfte und des Femurkopfes.

Bei der beidseitigen Hüftkopfnekrose wird man beim Auftreten der ersten Hüfterkrankung ein Szintigramm anfertigen und hat damit eine Referenz für die Beobachtung der zweiten Hüfte und kann beim Auftreten von Beschwerden oder im Rahmen einer routinemäßigen Überwachung eine pathologische Mehrspeicherung mittels Quantifizierung nachweisen. Als neutrale Referenzzone hat sich hier das Os sacrum bewährt.

Bei 18 Patienten mit Hüftkopfnekrose, die durch eine Umstellungsosteotomie behandelt wurden, wurde zur postoperativen Verlaufskontrolle eine quantifizierte Szintigraphie durchgeführt. Zur ROI-Quantifizierung wurde jeweils kranke gegen gesunde Hüfte, der isolierte Femurkopf und der proximale Femurschaft herangezogen. Abb. 23-25 zeigen den ROI-Quotienten im zeitlichen postoperativen Verlauf. Hierbei zeigt sich beim Femurkopf eine deutliche Aktivitätszunahme ein Jahr nach der Operation, die Ausdruck einer erhöhten Stoffwechselrate im Sinne eines gesteigerten Kopfumbaues ist. Szintigraphisch läßt sich nicht beurteilen, ob es sich hierbei um eine reparative Phase oder um ein Fortschreiten der Nekrose handelt. Dies ist nur im zeitlichen Verlauf möglich. Hier zeigt eine Abnahme der Aktivität die Konsolidierung des Femurkopfes im jeweiligen Stadium der Nekrose. Ein Quotient gegen 1.00 ist dabei nicht mehr zu erwarten, da die Inkongruenz des Femurkopfes in der Pfanne und die postoperative Fehlstellung zu einer Irritation des Hüftgelenkes führen. Die Anreicherung ist somit in der erkrankten Hüfte immer stärker als in der gesunden Hüfte. Sie ist aber nicht mehr nur auf die typische Stelle der Nekrose lokalisiert, sondern verteilt sich eher diffus über den Femurkopf mit Übergreifen auf das Gelenk. Die Aktivität im proximalen Femurschaft fällt nach einem Jahr rapide ab, so daß die Osteotomiestelle nach über einem Jahr bei den nachuntersuchten Patienten szintigraphisch ausgeheilt ist.

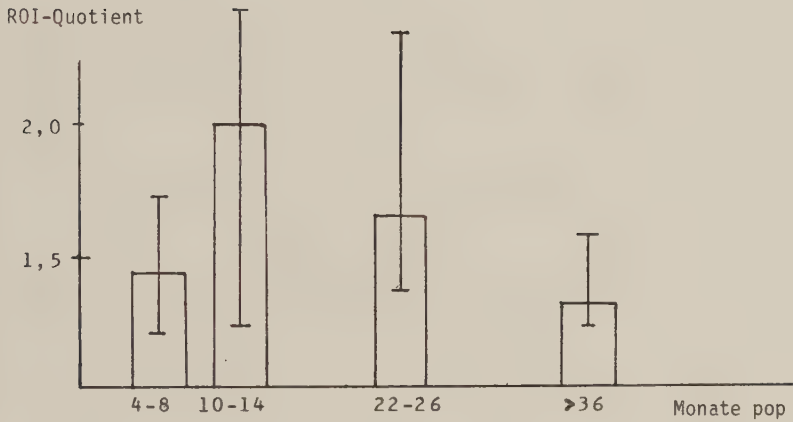


Abb. 23 ROI-Quotient kranker/gesunder Femurkopf
(Durchschnittswert und Streubreite)

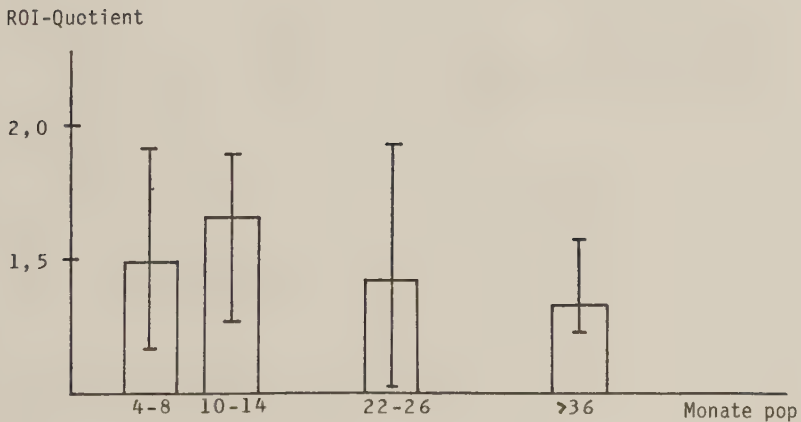


Abb. 24 ROI-Quotient kranke/gesunde Hüfte
(Durchschnittswert und Streubreite)

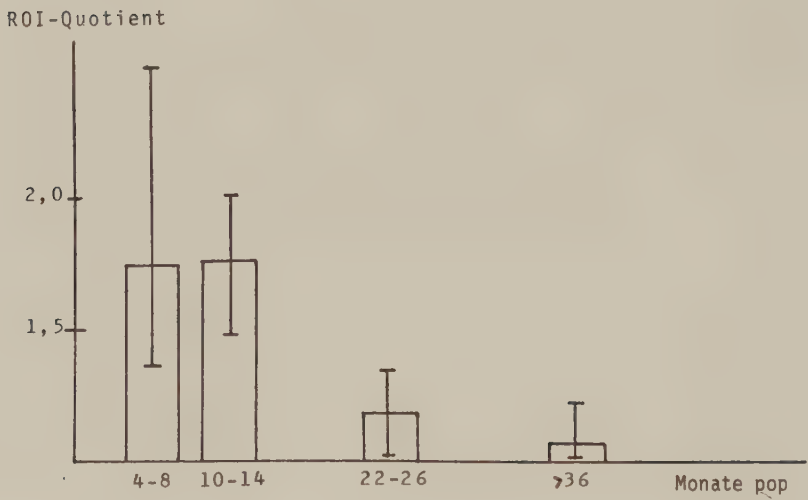


Abb. 25 ROI-Quotient kranker/gesunder proximaler Femurschaft
(Durchschnittswert und Streubreite)

Tabelle 19 zeigt einige Beispiele quantifizierter Szintigramme und ihre Zuordnung zur Gesamtbeurteilung aus Tab.17.

Tabelle 19 Zuordnung szintigraphischer Befunde und Gesamtbeurteilung.

Pat.Nr.	Gesamtbeurteilung	ROI-Quotienten	Monate pop
		Gesamthüfte Hüftkopf prox. Femurschaft	
28	+5	1.21 1.15 1.24	60
8	+5	1.26 1.43 1.09	24
13	-8	1.97 2.36 1.09	22
24	-5	1.35 1.38 1.35	24
56	-7	1.36 1.56 1.10	60
59	+7	1.67 1.89 1.22	30
64	-3	1.43 1.42 1.25	16
77	-8	1.25 1.39 1.06	48

Mit der quantifizierten Szintigraphie läßt sich der postoperative Verlauf der Osteotomie gut beurteilen. Eine kurzfristige Prognose der Hüftkopfnekrose ist nicht möglich. Ein anfänglich hoher Quotient, der nach zwei Jahren auf einem niedrigen Niveau konstant bleibt, spricht für einen Stillstand bzw. für ein Ausheilen der Nekrose. Bleibt der Quotient auf einem hohen Niveau, spricht das für ein Fortschreiten der Nekrose.

Die Prognose für den Erhalt des Hüftgelenks richtet sich nach der trophischen Zerstörung des Femurkopfes. Ist die Kongruenz des Hüftgelenks erhalten, sind die Aussichten gut. Bei einem Einbruch der Kopfkontur führt die mangelnde Kongruenz der Gelenkflächen sekundär zu arthrotischen Veränderungen im Gelenk, die dann die Lebensdauer des Gelenks limitieren.

Abb. 27 zeigt das typische Bild einer durch Umstellungsosteotomie behandelten Hüftkopfnekrose. Es handelt sich hierbei um eine 28-jährige Patientin. Die szintigraphischen Werte sechs Monate später postoperativ betragen:

ROI-Quotient	Gesamthüfte krank/gesund	1,71
	Femurkopf krank/gesund	1,75
	prox. Femurschaft krank/gesund	1,80

und dreißig Monate postoperativ:

ROI-Quotient	Gesamthüfte krank/gesund	1,51
	Femurkopf krank/gesund	1,49
	prox. Femurschaft krank/gesund	1,04

Das szintigraphische Bild zeigt eine diffuse Anreicherung im Kopfbereich, die Osteotomiestelle ist ausgeheilt (siehe Abb. 26). Es wurde eine Verbesserung um 7 Punkte erreicht (siehe Tab. 17). Die Patientin ist beschwerdefrei, lediglich nach starker Belastung gibt die Patientin noch Schmerzen an. Die Hüfte ist bis auf die Innenrotation voll beweglich.

Röntgenologisch zeigt sich eine leichte Eindellung des Kopfes und osteophytische Randzacken bei konsolidiertem Femurkopf (Abb. 27).



R

Abb. 26 J.O., weiblich, 28 Jahre, 30 Monate nach Umstellungsosteotomie. Man sieht eine diffuse Mehranreicherung im rechten Femurkopf, die Osteotomiestelle ist szintigraphisch ausgeheilt.



Abb. 27 Gleiche Patientin wie Abb. 26.
Man sieht eine leichte Eindellung der
Femurkopfkontur und osteophytische Rand-
zacken. Die Nekrose und die Osteotomie-
stelle sind konsolidiert.

Tabelle 20 Übersicht über das Patientengut der Ortho-
pädischen Klinik aus den Jahren 1976 bis 1983

Pat.	m/w	Seite	Alter (Jahre)	Operations- verfahren	Beob.- zeit (Monate)	Bemerkung
1	m	li	39	Flexion	Ø	verzögerte Osteo- tomieheilung -
2	m	bds	42	Med/Med	Ø	Rheumat. Fieber, Glomerulonephritis, Leberzirrhose, Cortisontherapie
3	m	re	45	Spong.	56	nach 14 Monaten Med
4	m	re	45	Med. + Spong	60	
5	m	li	43	TEP	6	infekt. Hepatitis, chron. Pankreatitis
6	m	li	36	Var	24	
7	m	re	30	Var + Anbohr.	36	
8	m	li	42	Var	30	
9	m	li	29	Spong	29	
10	m	re	44	Med	36	nach 36 Monaten Wagner-Kappe
11	m	bds	37	Med/TEP	6	nach 6 Monaten TEP re Fettleber, Pankreatitis
12	m	li	33	Var	24	nach 21 Monaten An- bohrung
13	m	li	42	Med	54	
14	m	bds	45	Var/Var	19	
15	m	li	32	Var	88	
16	m	bds	35	---/Var	98	
17	m	re	41	Var	22	

Fortsetzung Tab. 20

Pat.	m/w	Seite	Alter (Jahre)	Operations- verfahren	Beob.- zeit (Monate)	Bemerkung
18	m	bds	34	Med/Med	38	
19	m	bds	27	Var/Var	57	
20	m	re	38	Spong	40	
21	m	bds	33	Med/Var	74	
22	m	re	42	Spong	10	
23	m	bds	45	Med/Var	66	
24	m	li	43	Var	48	Fettleber, Diabetes mellitus
25	m	bds	37	Var/Var	42	
26	m	li	27	Var	4	
27	m	re	41	Valgisierung	10	
28	m	li	27	Var	92	
29	m	re	42	Med	21	Fettleber
30	m	li	30	Spong	24	
31	m	bds	26	Var/Med	10	
32	m	li	38	Var	61	
33	m	bds	45	---/Spong	72	
34	m	bds	34	---/Var	42	
35	m	li	33	Var	88	
36	m	re	39	Arthrodese	36	
37	m	re	31	Med	84	
38	w	bds	37	Med/Var	90	nach 6 Jahren TEP beidseits
39	m	re	42	Var	48	

Fortsetzung Tab. 20

Pat.	m/w	Seite	Alter (Jahre)	Operations- verfahren	Beob.- zeit (Monate)	Bemerkung
40	m	li	37	Med	12	nach 12 Monaten Spongiosaauffüllung
41	m	re	39	Var	66	
42	m	bds	36	Spong/Var	68	entlastet mit zwei Krücken
43	m	re	42	TEP	10	
44	w	re	43	Spong	54	Diabetes mellitus
45	m	bds	44	---/Var	9	
46	m	li	38	Var	10	Fettleber
47	m	re	45	Spong	13	Fettleber, nach 12 Monaten TEP
48	m	bds	45	TEP/Var	22	Fettleber, Diabetes mellitus
49	w	re	27	Flexion	48	
50	m	bds	23	Spong/---	12	3 Jahre vorher Poli- trauma, nach 12 Mona- ten TEP
51	m	li	40	Spong	Ø	
52	m	bds	39	Med/---	17	
53	m	re	37	Var	20	
54	m	li	44	Med	72	
55	m	bds	39	Wagner/TEP	70	Hepatitis, nach 3 Jah- ren TEP rechts
56	m	re	38	Var	76	
57	w	bds	43	Spong/TEP	11	Leberzirrhose, nach 11 Monaten TEP rechts

Fortsetzung Tab. 20

Pat.	m/w	Seite	Alter (Jahre)	Operations- verfahren	Beob.- zeit (Monate)	Bemerkung
58	m	re	40	Med	48	nach 15 Monaten Anbohrung
59	m	re	40	Med	30	
60	m	bds	24	Var/Flexion	20	nach 12 Monaten links Spongiosaauffüllung, Trauma ca. 5 Jahre vorher
61	m	re	40	Spong	40	Fettleber, nach 28 Monaten TEP
62	m	bds	37	---/Med	11	
63	m	li	40	Med	Ø	
64	m	bds	44	---/Var	40	Fettleber, Diabetes mellitus
65	m	li	44	Med	10	chron. Hepatitis, nach 11 Monaten An- bohrung
66	m	bds	45	Med/Spong	60	nach 2 Jahren TEP, beidseits; Fettleber
67	m	li	45	Med	36	
68	m	bds	38	Med/Var	36	nach 3 Jahren TEP links
69	m	re	40	Var	18	
70	m	li	45	Var	46	
71	m	re	37	Med	Ø	
72	w	re	26	Valgisierung	10	
73	m	bds	36	TEP/TEP	20	Fettleber
74	m	li	37	Var	12	nach 12 Monaten TEP

Fortsetzung Tab. 20

Pat.	m/w	Seite	Alter (Jahre)	Operations- verfahren	Beob.- zeit (Monate)	Bemerkung
75	m	bds	34	Wagner/---	16	nach 10 Monaten TEP
76	w	bds	41	Var+Anbohrung/Med	16	
77	w	re	34	Var	48	
78	m	li	38	Med	26	
79	m	li	39	Var	4	
80	m	re	44	Var	14	
81	m	re	21	Flexion	Ø	vor 4 Jahren Schädel- Hirn-Trauma
82	w	li	31	Arthrodesse	24	
83	w	bds	44	TEP/TEP	Ø	
84	m	bds	43	Med/Var	72	
85	m	bds	43	Ned/Var	48	
86	m	li	33	Med	57	

Spalte 2: Geschlecht m = männlich, w = weiblich

Spalte 3: Seite re = rechts, li = links, bds = beidseits

Spalte 5: Var = Varisierung
Med = Medialisierung
Spong = Spongiosaauffüllung
--- = keine operative Behandlung
Bei Beidseitigkeit rechte Seite / linke Seite

Spalte 6: Beobachtungszeitraum Ø = wurde nach der Operation verlegt und auswärts nachbehandelt; keine Nachuntersuchung.

6. SONDERFALL

CZITROM u. Mitarb. beschreibt 1980 den Fall eines 17-jährigen Patienten, bei dem eine solitäre Knochenzyste im Femurkopf den Einbruch der Gelenkfläche bewirkt und zur Inkongruenz des Hüftgelenks führt (11). Im Literaturüberblick findet er keinen Fall, in dem die seltene Lokalisation einer solitären Knochenzyste den Einbruch des Femurkopfes verursacht. Einer unserer Patienten, der unter der Diagnose idiopathische Hüftkopfnekrose behandelt wurde, zeigt retrospektiv die typischen Zeichen einer Knochenzyste im Röntgenbild. Der 29-jährige Patient kommt mit der typischen Schmerzanamnese in unsere Klinik. Röntgenologisch findet sich eine kirschgroße ($\varnothing$ ca. 2 cm) Zyste zentral im linken Femurkopf (Abb. 28). Szintigraphisch reichert der linke Femurkopf im Bereich der Zyste vermehrt an; Quotient linke/rechte Gesamthüfte 1,10.

Bei diesem Patient wird eine Spongiosaauffüllung durchgeführt. Abb. 29 zeigt das Röntgenbild des Patienten 28 Monate später: Beugung/Streckung, Innen-/Außenrotation, Ab-/Adduktion beidseitig nicht eingeschränkt, keine Beschwerden, leichte Muskelatrophie durch Fibulafraktur links vor 7 Wochen, vollständige Ausheilung.



Abb. 28 29-jähriger Patient, typische Hüft-
beschwerden links, man sieht im lin-
ken Femurkopf eine circa 2 cm große
Zyste mit Sklerosesaum.



Abb. 29 Gleicher Patient wie Abb. 28, 28 Monate
nach Spongiosaauffüllung, vollständige
Ausheilung des Femurkopfes.

7. AUSBLICK

Eine weitere Methode zur Erkennung einer Hüftgelenksnekrose zeichnet sich durch den Einsatz der Kernspintomographie ab. Hierbei werden magnetischen Dipole im Atomkern, im allgemeinen Wasserstoffkerne, durch ein äußeres Magnetfeld ausgerichtet. Durch hochfrequente Anregungspulse wird die Ausrichtung gestört und die sich ergebenden Resonanzsignale durch einen Hochleistungsrechner zu einem Bild der Dipolverteilung transferiert. Auf das genaue Bilddarstellungsverfahren soll hier nicht eingegangen werden (BAUER u. Mitarb., 1984 (3)).

Bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose ändert sich schon sehr früh durch den Untergang des Knochenmarks die Gewebeszusammensetzung im Knochen und damit die Protonendichte. Das Kernspintogramm liefert ein anatomisches Bild des Knochenmarkraumes im Hüftkopf und seiner Veränderung. Das Kernspintogramm ist zwar nicht spezifisch für eine Hüftkopfnekrose, aber hochsensitiv. Die Kernspintomographie wird dadurch zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose.

Fallbeispiel:

32-jähriger Patient, Schmerzen in der rechten Hüfte, zum Oberschenkel und ins Knie ausstrahlend.

- Röntgen: zystische Aufhellung im rechten Femurkopf mit sklerotischem Randsaum (abb. 30).
- Kernspintomogramm: Inhomogenes Signal im Bereich der Circumferenz und im Zentrum des rechten Femurkopfes; Zonen verminderter Signalintensität, kein Gelenkerguß (Abb. 31).
- Diagnose: Hüftkopfnekrose.



Abb. 30 32-jähriger Patient, zystische Aufhellung im rechten Femurkopf mit sklerotischem Randsaum.

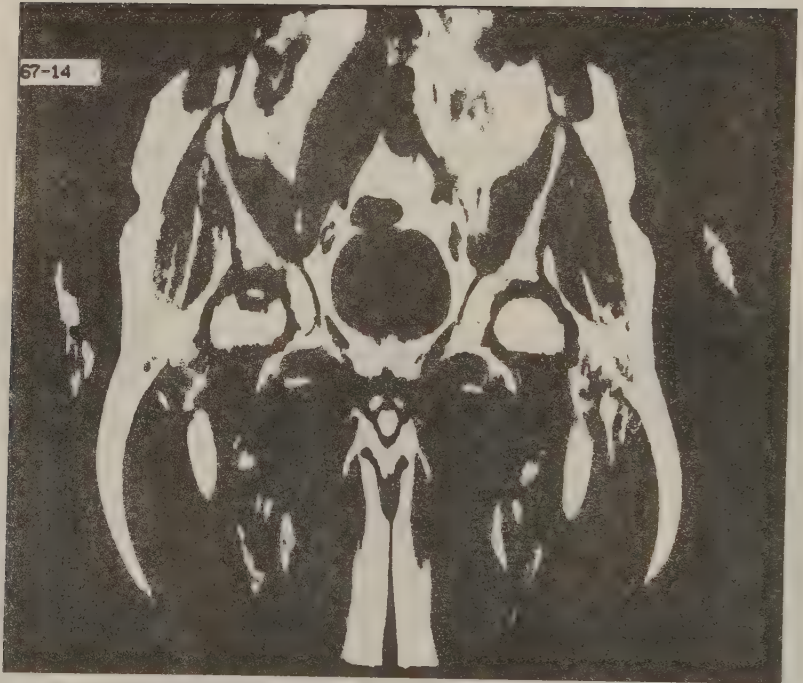


Abb. 31 Gleicher Patient wie Abb. 30.
Inhomogenes Signal im Bereich der Circumferenz
und im Zentrum des rechten Femurkopfes;
Zonen verminderter Signalintensität,
kein Gelenkerguß.

8. DISKUSSION

Die idiopathische ischämische Hüftkopfnekrose, die überwiegend Männer zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr befällt, ist eine für den Patienten mit schweren Einschränkungen verbundene Erkrankung, deren Ätiogenese nach wie vor ungeklärt ist. Vieles deutet auf eine durch geänderte hämodynamische Verhältnisse bedingte Ischämie des Femurkopfes hin, die dann zu einem Absterben des Gewebes führt. Eine kausale Therapie ist bisher nicht möglich.

Die konservative Behandlung hat kein befriedigendes Ergebnis gebracht (27, 62).

Heute wird die idiopathische Hüftkopfnekrose operativ behandelt. Die Behandlung richtet sich dabei nach dem Stadium der Erkrankung. Im frühen Stadium mit intaktem Femurkopf versucht man das Hüftgelenk zu erhalten. Hierbei stehen die Spongiosaauffüllung und die intertrochantäre Umstellungsosteotomie zur Verfügung. Die Beck'sche Anbohrung des Femurkopfes wird wegen schlechter Ergebnisse nicht mehr angewandt. Über die Rotationsosteotomie nach SUGIOKA liegen erst geringe Fallzahlen vor. Sie bringt aber nach den bisherigen Mitteilungen gegenüber den übrigen Umstellungsosteotomien keine Vorteile und ist mit hohen operationstechnischen Anforderungen verbunden (71). Ziel der Umstellungsosteotomie ist, das nekrotische Kopfsegment aus der Hauptbelastungszone zu nehmen und so das Fortschreiten

der Nekrose zu verhindern. Ob nun eine Flexion, Medialisierung oder Varisierung bzw. eine Kombination angewandt wird, hängt von der Ausdehnung und der Lokalisation der Nekrose ab. Die Umstellungsosteotomie bringt keine allzu günstigen Ergebnisse. Es werden in der Literatur bis zu 80 % günstige Ergebnisse angegeben. Sie sind aber von den Bewertungsmaßstäben der Autoren abhängig und nur bedingt miteinander vergleichbar (Tab. 4).

Die subjektive Beurteilung des Behandlungserfolges durch den Patienten schwankt ebenfalls stark (27).

Die radiologische Beurteilung der Befunde ist aber durchwegs schlechter als die subjektive und die klinische Beurteilung (Literatur siehe Tab. 4).

Bei der Spongiosaauffüllung soll durch die Ausräumung des nekrotischen Bezirkes und durch die Auffüllung mit autologer Spongiosa die Osteogenese angeregt werden. Über den Erfolg der Spongiosaauffüllung schwanken die Zahlen stark, auch sind die Beobachtungszeiträume der modifizierten Spongiosaauffüllung noch nicht lang genug, um eine abschließende Beurteilung zu erlauben (Tab. 4).

Häufig wird eine Spongiosaauffüllung mit einer Umstellungsosteotomie kombiniert.

Die Arthrodesen gilt in der Behandlung der Hüftkopfnekrose heute als verlassen. Sie bringt keine guten Ergebnisse, da durch den nekrotischen Anteil des Femurkopfes die Konsolidierung der Arthrodesen verzögert sein kann und häufig

eine Pseudarthrose entsteht. Auch setzt die Arthrodesen ein gesundes zweites Bein voraus, das aber bei der häufig beidseitigen Erkrankung bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose nicht gegeben ist.

Im fortgeschrittenen Stadium der Nekrose und bei höherem Alter des Patienten bietet sich die Implantation einer Endoprothese an. Die Schalenprothese nach WAGNER und FREEMAN konnte sich wegen schlechter Ergebnisse nicht durchsetzen (72). Totalendoprothesen der neueren Generation, die zementfrei implantierbar sind und eine lange Lebensdauer versprechen, bieten sich jetzt auch bei jüngeren Patienten mit zerstörtem Hüftkopf an. Nach REICHELT, der bei seinem ersten Patientenkollektiv bei 49 Totalendoprothesen noch 10 % schwerwiegende Komplikationen sah, ist das Risiko neuerer Totalendoprothesen nicht höher als bei einer primären oder sekundären Arthrose (72).

Bei der Umstellungsosteotomie gibt HEISEL bei 3 von 32 Umstellungsosteotomien Komplikationen an (27).

Möglich sind unter anderem eine Fehlstellung nach der Osteotomie, eine Pseudarthrose der Osteotomiestelle, Glutealinsuffizienz und Infektionen sowie allgemeine Operationsrisiken, insbesondere die bei Hüftoperationen gefürchteten tiefen Beinvenenthrombosen und Lungenembolien, die aber durch Frühmobilisation der Patienten und low-dose Heparisation gering gehalten werden können.

Im eigenen Patientengut findet sich ein Patient, bei dem die Osteotomiestelle verzögert ausheilte, ein Patient mußte wegen Alkoholentzugsdelir postoperativ in eine psychiatrische Klinik verlegt werden. Bei einer Hüfte trat eine blande Infektion des Operationsgebietes auf. Tiefe Beinvenenthrombosen und Lungenembolien sind nicht bekannt.

Von den operativen Verfahren liefert bisher die Umstellungsosteotomie die besten Ergebnisse. Zwar kann sie die Nekrose nicht sicher verhindern, sie verzögert aber die Zerstörung des Femurkopfes oft um Jahre und verschiebt damit die Notwendigkeit der Implantation einer Endoprothese. Auch bietet sie für die spätere Implantation einer Endoprothese keine größeren operationstechnischen Schwierigkeiten.

Da die Umstellungsosteotomie im frühen Stadium der Nekrose die besten Ergebnisse liefert, ist eine möglichst frühe Diagnose anzustreben. Röntgenologisch zeigt sich die Hüftkopfnekrose erst im klinisch fortgeschrittenen Stadium. Hier bietet sich die Szintigraphie als wichtige Diagnosehilfe an. Durch die Lokalisation der Anreicherung im Femurkopf und eventuellem Ausschluß einer Gelenkbeteiligung durch ein Frühszintigramm 5 - 10 Minuten nach Injektion der Aktivität läßt sich zusammen mit dem klinischen Bild die Hüftkopfnekrose diagnostizieren. Selbstverständlich müssen andere Erkrankungen ausgeschlossen werden.

Zusammen mit einer Beckenübersichtsaufnahme und einer Lauensteinaufnahme bzw. einer Aufnahmeserie nach SCHNEIDER ist die ^{99m}Tc -MDP-Szintigraphie daher das wohl wichtigste frühdiagnostische Hilfsmittel bei der Abklärung einer idiopathischen Hüftkopfnekrose. Neuerdings bietet sich die Kernspintomographie immer mehr zur Diagnosesicherung der Hüftkopfnekrose an, auch im radiologisch stummen Frühstadium. Ebenso ist im Kernspintogramm die Veränderung des Femurkopfes gut abgrenzbar (s. Ausblick).

Liegt der ROI-Quotient der Hüfte deutlich über 1,00, wobei der Quotient der Femurköpfe größer als der der Gesamthüfte ist, und zeigt sich eine partielle Anreicherung der Aktivität im cranioventralen Anteil des Femurkopfes mit kaltem Fleck, erlaubt die Szintigraphie eine ausreichend sichere Diagnose bei klinischem Verdacht einer Hüftkopfnekrose, auch wenn röntgenologisch ein negativer Befund vorliegt. Die Szintigraphie ist nicht invasiv und beeinflusst den Verlauf der Nekrose nicht. Sie kann im negativen Fall wiederholt werden und belastet den Patienten kaum.

Auf den sich abzeichnenden Stellenwert der Kernspintomographie in der Diagnose der Hüftkopfnekrose wurde bereits hingewiesen. Als weitere diagnostische Möglichkeit für eine ausreichend sichere und frühe Diagnose bietet eignet sich nur noch die Knochenmarksdruckmessung nach FICAT. Sie ist für den Patienten sehr belastend und im negativen Falle

ein dem Patienten nicht zumutbares Verfahren. Über Patienten mit negativem Befund und deren weitere Beobachtung liegen keine Mitteilungen vor (13). Bei den diagnostischen Möglichkeiten der Skelettszintigraphie und der Kernspintomographie sollte dieses Verfahren nicht mehr angewandt werden.

Nach Umstellungsosteotomie läßt sich mit der quantifizierten Szintigraphie der Verlauf der Behandlung und der Nekrose gut beurteilen. Da die idiopathische Hüftkopfnekrose häufig beidseitig auftritt, kann mit der Szintigraphie die gesunde Hüfte beobachtet werden. Hierzu wird das Os sacrum als zuverlässige Referenzzone in die Quantifizierung mit einbezogen. Bei Vergleich Os sacrum mit der Hüfte erkennt man eine Mehranreicherung des bislang gesunden Femurkopfes als Zeichen einer beginnenden Veränderung. Eine frühzeitige Behandlung erscheint somit möglich.

Insgesamt gesehen ist die Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose unbefriedigend. Eine reine Umstellungsosteotomie oder eine Spongiosaauffüllung allein bringen zu wenig gute Ergebnisse. Durch ein möglichst radikales Vorgehen kann man die Ergebnisse zu verbessern versuchen. Bei einer Umstellungsosteotomie räumt man den nekrotischen Kopfanteil entweder transtrochantär oder bei subluxiertem Femurkopf intraartikulär aus und füllt mit autologer Spongiosa auf.

Dadurch können die Vorteile der Entlastung des nekrotischen Bezirks und die durch die osteogenetische Potenz der autologen Spongiosa angeregte Knochenneubildung kombiniert werden und so zu einem besseren Ergebnis führen.

Auf die internistische Betreuung des Patienten mit idiopathischer Hüftkopfnekrose muß ebenfalls geachtet werden. Ein Ausgleich eventuell vorhandener metabolischer Störungen wie z.B. erhöhte Harnsäurewerte oder erhöhte Lipidwerte ist anzustreben.

Solange die Ursache der idiopathischen Hüftkopfnekrose nicht geklärt und damit behebbar ist, bleibt die operative Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose symptomatisch. Sie verhindert das Fortschreiten der Nekrose nicht sicher und kann den Befall der zweiten Hüfte nicht beeinflussen. Wie die Auswertung der Nachuntersuchung ergibt, wird nur bei ca. 50 % der Fälle eine Verbesserung erreicht. Die sich verschlechternden Hüften waren zum Teil schon in einem fortgeschrittenen Stadium, d.h. die Kopfkontur zeigte bereits einen Einbruch. So ist durch eine reine Umstellungsosteotomie kein Erfolg mehr zu erreichen. Bei Spongiosaauffüllung könnte dieser Einbruch eventuell wieder aufgerichtet werden, d.h. durch eine Kombination mit der Umstellungsosteotomie, bei der dieses nekrotische Segment aus der Be-

lastungszone genommen wird, könnte noch ein besseres Ergebnis erreicht werden als bei den einzelnen Verfahren allein. Bei bereits bestehender Sequesterbildung zeigte sich durch die Umstellungsosteotomie oder durch die Spongiosaauffüllung keine Verbesserung mehr. Hier sollte die Indikation zur Implantation einer Totalendoprothese großzügiger gestellt werden.

9. ZUSAMMENFASSUNG

Die idiopathische ischämische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen ist eine Erkrankung, die in den letzten Jahren immer häufiger auftritt. Sie befällt vorwiegend Männer im vierten Lebensjahrzehnt. Eine ätiologisch ungeklärte partielle Osteonekrose des Femurkopfes führt unbehandelt bis zur völligen Zerstörung des Hüftgelenks. Die Hüftkopfnekrose tritt praktisch immer im cranioventralen Segment des Kopfes auf, der von den Rami nutritii capitis proximalis des Ramus profundus der Arterie circumflexa femoris tibialis versorgt wird. Als Ursache der Nekrose wird eine Störung der hämodynamischen Versorgung des Femurkopfes angesehen. Erstes Anzeichen einer Hüftkopfnekrose ist ein uncharakteristischer Hüftschmerz bei Belastung, der dann auch in Ruhe auftritt, und oft ein leichtes Schonhinken. Entsprechend der radiologischen Veränderungen teilt man die Hüftkopfnekrose in 4 Stadien ein:

- I. Präradiologisches Stadium
- II. Demarkierung des nekrotischen Segments
- III. Unterbrechung der Kopfkontur und Sequesterbildung
- IV. Zeichen einer schweren Arthrose

Die Computertomographie bringt für die Diagnose keine weiteren Erkenntnisse gegenüber einer klassischen Röntgenaufnahme nach LAUENSTEIN oder SCHNEIDER.

Aussagekräftig ist die Skelettszintigraphie mit ^{99m}Tc -MDP (-Methyldiphosphonat). Bei geringer Strahlenbelastung bildet sich im frühen Stadium das nekrotische Segment des Femurkopfes als kalter Fleck bei gesteigerter sonstiger Anreicherung ab. Später reichert der Femurkopf diffuser an und die pathologische Mehranreicherung greift auf das Gelenk und auf den proximalen Femurschaft über. Insbesondere durch die Anwendung der quantifizierten Skelettszintigraphie in der ROI-Technik lassen sich die Femurköpfe gegeneinander beziehungsweise gegen das Os sacrum vergleichen. Dadurch kann der prä- und postoperative Verlauf der Hüftkopfnekrose gut verfolgt werden. Bei der Angiographie bei Patienten mit Hüftkopfnekrose finden sich Veränderungen der Rami nutritii capitis femoris. Die ersten histomorphologischen Veränderungen zeigen sich bei den Markzellen. Durch Einwanderung von mesenchymalen Zellen und Kapillaren kommt es zu einer allerdings ungeordneten Reparatur des nekrotischen Knochensegments. In diesem geschwächten Knochen kommt es bei Belastung zu Mikrofrakturen und letztendlich zur Zerstörung des Femurkopfes. Der Knochenmarksdruck ist bei der intraossären Messung erhöht. Als begleitende Erkrankungen werden häufig eine Lebererkrankung, Alkoholismus, Hyperuricämie bzw. Gicht und Hyperlipidämie gefunden. Bekannt ist das Auftreten der Hüftkopfnekrose nach Organtransplantation mit anschließender Immunsuppression und Cortisonbehandlung.

Die idiopathische Hüftkopfnekrose wird abgegrenzt von der Hüftkopfnekrose bei Osteochondritis dissecans, Epiphysiolysis capitis femoris, Morbus Perthes sowie nach Hüftgelenkluxationen und nach Frakturen des Femurkopfes. Als Therapie gilt eine konservative Behandlung als wenig erfolgversprechend. Bei der operativen Behandlung wird überwiegend die intertrochantäre Osteotomie, eine Spongiosaauffüllung, eine Kombination beider, oder bei zerstörtem Femurkopf und bei älteren Patienten die Implantation einer Endoprothese angewandt.

Zur Frage der bestmöglichen gelenkerhaltenden Therapie bei Patienten mit idiopathischer Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter wurden die operativen Maßnahmen an einem größeren Krankengut über einen längeren Verlauf einer vergleichenden Nachuntersuchung unterzogen. Besondere Berücksichtigung fand dabei die Aussagekraft der quantifizierten Skelettszintigraphie in der Diagnose und im Verlauf der Erkrankung.

An der Staatlichen Orthopädischen Klinik München wurden zwischen dem 01.01.1976 und dem 30.06.1984 106 Patienten wegen Hüftkopfnekrose behandelt, davon 86 mit idiopathischer Hüftkopfnekrose. Bekannt ist bei 57 Patienten erhöhter Alkoholismus und bei 36 erhöhte Harnsäurewerte. Bei diesen 86 Patienten wurden 108 Hüften operativ behandelt, und zwar wurden 42 Varisierungen durchgeführt, davon wurde bei 2 eine gleichzeitige Anbohrung vorgenommen. Von den 32 Mediali-

sierungen wurde eine mit einer Anbohrung und eine mit einer Spongiosaauffüllung kombiniert. Weiter wurden 4 Flexionen, 2 Valgisierungen, 14 Spongiosaauffüllungen und 2 Arthrodesen durchgeführt. 11 mal wurde eine Totalendoprothese und einmal eine Wagner-Kappe eingesetzt. 14 Hüften mußten reoperiert werden, bei 13 wurde eine Totalendoprothese und bei einer eine Wagner-Kappe implantiert. Der Nachuntersuchungszeitraum beträgt bei 63 Patienten mit 72 operierten Hüften mindestens 12 Monate, der längste 98 Monate. Vergleichend ausgewertet werden können die Ergebnisse von 33 Varisierungen, 21 Medialisierungen und 10 Spongiosaauffüllungen. Die klinischen Befunde werden nach den Beurteilungskriterien von MERLE d'AUBIGNE, modifiziert nach CHARNLEY, bewertet.

Folgende Ergebnisse konnten ermittelt werden:

Bei der klinischen Auswertung der Varisierung (n=33) verbessern sich 16 und verschlechtern sich 16 Hüften, bei der Medialisierung (n=21) verbessern sich 6 und verschlechtern sich 12 und bei der Spongiosaauffüllung (n=10) verbessern sich nur 2 Hüften. Radiologisch zeigt sich bei Varisierungen eine Verbesserung und bei 10 ein Stillstand der Nekrose, bei der Medialisierung 3 mal eine Verbesserung und 4 mal ein Stillstand, bei der Spongiosaauffüllung verschlechtern sich alle bis auf eine Hüfte. Subjektiv sind nur 17 Patienten mit dem Ergebnis der Operation zufrieden.

Insgesamt kann festgestellt werden, daß über 50 % der operativ behandelten Hüften subjektiv, klinisch und radiologisch schlechter wurden. Diese schlechten Ergebnisse sind mit bedingt durch ein ungeordnetes Patientengut, d.h. daß einige Patienten erst im fortgeschrittenen Stadium der Hüftkopfnekrose mit zum Teil jahrelanger Anamnese zur orthopädischen Behandlung kommen.

Bei 21 der nachuntersuchten Patienten wurde eine ROI-quantifizierte Skelettszintigraphie durchgeführt. Aus der Form der Anreicherung im Femurkopf läßt sich die Hüftkopfnekrose gut erkennen, die Quantifizierung eignet sich besser zur Beobachtung der gesunden Hüfte und zur postoperativen Verlaufskontrolle. Eine Standardisierung ist aus biodynamischen Gründen nicht möglich.

Postoperativ heilt die Osteotomiestelle szintigraphisch nach einem Jahr aus. Die Anreicherung im umgestellten Femurkopf nimmt nach einem Jahr noch zu, ein Zeichen vermehrter reparativer Vorgänge, und fällt dann ab. Durch die Irritation des umgestellten Gelenkes bleibt jedoch die Anreicherung auf der erkrankten Seite größer als auf der gesunden. Eine Zuordnung der ROI-Quotienten zur klinischen oder radiologischen Beurteilung ist nicht möglich. Aufgrund der ermittelten Nachuntersuchungsergebnisse ist die operative Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose nach wie vor problematisch. Während die operativ bedingten Komplikationen sehr gering sind, ist nur in der Hälfte der Fälle eine

Verbesserung zu erwarten. Die besten Ergebnisse finden sich bei sehr frühzeitiger Operation.

Aufgrund der Nachuntersuchungsergebnisse sollte eine möglichst frühzeitige, radikale gelenkerhaltende Operation der idiopathischen Hüftkopfnekrose in Erwägung gezogen werden, z.B. eine Kombination von Umstellungsosteotomie und Spongiosaauffüllung. Nur so ist mit einer weiteren Verbesserung der operativen Behandlungsergebnisse zu rechnen.

Bei bereits eingebrochener Nekrose erscheint aufgrund der Nachuntersuchungsergebnisse eine gelenkerhaltende Operation keine Verbesserung mehr zu bringen, so daß hier die Indikation zu einer Totalendoprothese großzügiger zu stellen ist.

10. LITERATUR

1. APPEL H., FRIBERG S.:
Effect of osteotomy on pain in idiopathic osteoarthritis of the hip.
Acta Orthop. Scand. 44 (1973) 710.
2. ARNOLDI C.C. u. Mitarb.:
Immediate effect of osteotomy on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis.
Acta Orthop. Scand. 42 (1971) 357
3. BAUER R., LAUER O., BAUER A., PABST H.W., LANGHAMMER H.R.:
Physikalische Grundlagen der Kernspintomographie.
Nukl. Med. 3 (1984) 147.
4. BOETTCHER W.G., BONFIGLIO M., HAMILTON H.H., SHEETS R.F., SMITH K.:
Non-traumatic necrosis of the femoral head.
J. Bone. Jt. Surg. 52-A (1970) 312.
5. BONFIGLIO M., BARDENSTEIN M.B.:
Treatment by bonegrafting of aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral neck.
J. Bone Jt. Surg. 40-A (1958) 1329.
6. BORSTEIN P.:
Über chronische Gelenkveränderungen, entstanden durch Preßluft-
erkrankung.
RöFo 18 (1911) 197
7. CATTERALL A.:
Current problems of orthopaedics: Legg-Calvé-Perthes' disease.
Churchill Livingstone London (1982)

8. CHANDLER F.A.:
Aseptic necrosis of the head of the femur.
Wisconsin Med. J. (1936) 585.
9. CHANDLER F.A.:
Coronary disease of the hip.
J. Int. Coll. Surg. 11 (1948) 34.
10. CHARNLEY J.:
The numeral grading of the center for hip surgery.
Wrightington Hospital U.K. Internal publication No. 2 (1968).
11. CZITROM A.A., PRITZKER K.P.H.:
Simple bone cyst causing collapse of the articular surface of
the femoral head and incongruency of the hip joint.
J. Bone Jt. Surg. 62-A (1980) 842.
12. EMRICH D.:
Der Nuklearmediziner - Funktionsdiagnostik und Therapie.
Thieme Stuttgart (1979) 400.
13. FICAT P.:
Vaskuläre Besonderheiten der Osteonekrose.
Orthopäde 9 (1980), 238.
14. FICAT P., ARLET J.:
Ischémie et nécrose osseuses.
Masson, Paris - New York - Barcelone - Milan (1977).
15. FISCHER V., DIETSCHI, C.:
Die idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen bei Hyper-
uricämie und Dyslipidämie.
Münch. Med. Wsch. 144 (1972) 1937.

16. FREEMAN M.A.R.:
Cemented double cup arthroplasty of the hip. A 5 year experience
with the ICLH prothesis.
Clin. Orthop. 134 (1978) 45.
17. FREEMAN M.A.R.:
ICLH-Coppelcup-Arthroplastik bei der avaskulären Hüftkopf-
nekrose.
Orthopäde 9 (1980) 311.
18. FREIBERGER R.H., SWANSON G.E.:
Aseptic necrosis of the femoral head after high-dosage corti-
coid therapy.
N.Y. Med. J. 65 (1965) 800.
19. FREUND E.:
Zur Frage der aseptischen Knochennekrose.
Virchows Arch. Path. Anat. (1926) 261.
20. FREUND E.:
Osteochondritis dissecans of the head of the femur.
Partial idiopathic aseptic necrosis of the femoral head.
Arch. Surg. 39 (1939) 323.
21. FROST H.M.:
The etiodynamics of aseptic necrosis of the femoral head -
proceedings of the conference on aseptic necrosis of the
femoral head.
St. Louis Jan. (1964) 393.
22. GANZ R., JAKOB R.P.:
Partielle avaskuläre Hüftnekrose: Flexionsosteotomie und Spon-
giosaplastik.
Orthopäde 9 (1980) 265.

23. GEKELER J.:
Die kopferhaltenden Operationen bei idiopathischen avaskulären
Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen.
Orthop. Praxis 18 (1982) 792.
24. GLICK E.N.:
Avascular necrosis of the femoral head in rheumatoid arthritis.
In: ZINN W.M.: Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head
in adults.
Thieme Stuttgart (1971) 168.
25. GLIMCHER M.J., KENZORA J.E.:
The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its
clinical implications.
I. Tissue Biology
Clin. Orthop. 138 (1979) 284.
II. The pathological changes in the femoral head as an organ
and in the hip joint.
Clin. Orthop. 139 (1979) 283.
III. Discussion of the etiology and genesis of the pathological
sequelae; Comments on treatment
Clin. Orthop. 140 (1979) 283.
26. HAGENA F.-W., ROSEMEYER B., KEYL W., MILACHOWSKI K.:
Kann die intertrochantäre Osteotomie die Hüftkopfnekrose be-
einflussen?
Orthop. Praxis 18 (1982) 866.
27. HEISEL J., MITTELMEIER H., SCHWARZ B.:
Gelenkerhaltende Operationsverfahren bei der idiopathischen
Hüftkopfnekrose.
Z. Orthop. 122 (1984) 705.

28. HEUCK F.H.W., TREUGUT H.:
Die "Hüftkopfnekrose" bei metabolischen und hormonellen Osteopathien - eine radiologisch-morphologische Analyse.
Radiologe 24 (1984) 319.
29. HIPP E.;
Die Gefäße des Hüftkopfes; Anatomie, Angiographie und Klinik.
Z. orthop. 96 (1962) 25.
30. HIPP E.:
Zur idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Z. Orthop. 101 (1966) 457.
31. HIPP E.:
Das röntgenologische und angiographische Bild bei der spontanen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
Z. Orthop. 104 (1968) 236.
32. HIRSCHFELDER H., GLÜCKERT K.:
Die Computertomographie bei Hüftkopfnekrosen - ein Mittel zur Kongruenzbeurteilung des Hüftkopfes.
Orthop. Praxis 18 (1982) 777.
33. HORI Y.:
Revitalisierung des osteonekrotischen Hüftkopfes durch Gefäßbündel-Transplantation.
Orthopäde 9 (1980) 255.
34. HUNDER G.G., WORTHINGTON J.W., BICKEL, W.H.:
Avascular necrosis of the femoral head in patient with gout.
J. Amer. Med. Ass. 203 (1968) 101.
35. HUNGERFORD D.S.:
Knochenmarksdruck, Venographie und zentrale Knochenmarksentlastung bei der ischämischen Nekrose des Hüftkopfes.
Orthopäde 9 (1980) 245.

36. IDELBERGER K.;
Lehrbuch der Orthopädie.
Springer Berlin Heidelberg New York (1975).
37. INOUE A., ONO K.:
A histological study of idiopathic avascular necrosis of the
head of the femur.
J. Bone Jt. Surg. 61-B (1979) 138.
38. JENTSCHURA G., ROMPE G.:
Über doppelseitige, idiopathische Hüftkopfnnekrosen.
Arch. Orthop. Clin. 57 (1965) 157.
39. JONES J.P., ENGLEMAN E.P., NAJARIAN J.S.:
Systemic fat embolism after renal homo-transplantation and
treatment with corticosteroids.
New Engl. J. Med. 273 (1965) 1453.
40. JONES J.P., JAMESON R.M., ENGLEMAN E.P.:
Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis.
J. Bone Jt. Surg. 50-A (1968) 1065.
41. JONES J.P.:
Alcoholism, hypercorticism, fat embolism and osseous avascular
necrosis.
In: ZINN W.M.: Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head
in adults.
Thieme Stuttgart (1971) 112.
42. KÜNIG F.:
Beiträge zur Ätiologie der Corpora mobilis. Entstehung derselben
durch Osteochondritis dissecans.
Dtsch. Z. Chir. 27 (1888) 99.

43. KOTZ R.:
Die transtrochantäre ventrale Rotationsosteotomie nach SUGIOKA zur Behandlung der Femurkopfnekrose.
Orthopäde 9 (1980) 260.
44. KRÄMER J., SCHNEIDER A.:
Vermeidung von Hüftkopfnekrosen durch schonende Einrenkung der Hüftluxationen.
Z. Orthop. 110 (1972) 642.
45. KUNDEL D.W., BRECHER, G., BODEY G.P., BRITTIN G.M.:
Reticulin fibrosis and bone infarction in acute leucemia.
Blood 23 (1964) 326.
46. KUSSWETTER W., DORN R.:
Die autologe Spongiosaplastik bei der Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Orthop. Praxis (1982) 799.
47. LAGIER R.:
Aseptic necrosis of the femoral head.
In: ZINN W.H.: Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults.
Thieme, Stuttgart (1971) 49.
48. LIEBIG K., WESELOH G.:
Störungen des Gelenkstoffwechsels bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Z. Orthop. 115 (1977) 477.
49. LOUYOT P.A., GAUCHER, A.:
Ostéonécrose aseptique des têtes fémorales et syndrome de CUSHING.
Rev. Rhum. 30 (1963) 720.

50. LOWE J.C.:
Aseptic necrosis of bone complicating corticosteroid therapy
for pemphigus vulgaris.
Med. Bull. 3 (1964) 126.

51. MARCUS N.D., ENNEKIND W.F., MASSAM R.A.:
The silent hip in ischemic aseptic necrosis.
J. Bone Jt. Surg. 55-A (1975) 1351.

52. MATZUZAKI: Persönliche Mitteilung (1982).

53. MAU H.:
Idiopathische Hüftkopfnekrosen Erwachsener.
Z. Orthop. 101 (1966) 18.

54. MERLE d'AUBIGNE:
Idiopathic necrosis of the femoral head in adults.
J. Bone Jt. Surg. 47-B (1965) 612.

55. MILACHOWSKI K.:
Mineral- und Spurenelementstoffwechselstörungen bei der Kox-
arthrose - atomabsorptionsspektrometrische Analyse am mensch-
lichen Femurkopf.
Z. Orthop. 120 (1982) 828.

56. MILACHOWSKI K., KEYL, W.:
Der Aussagewert der quantifizierten Skelettszintigraphie bei
der Hüftkopfnekrose.
30. Jahrestagung der Vereinigten Süddeutschen Orthopäden
01.05.1982 Baden-Baden.

57. MOSELEY J.E., MANLY J.B.:
Aseptic necrosis of bone in sickle cell disease.
Radiology 60 (1953) 656.

58. MÜLLER-SCHWEINITZER E.:
Zur Diagnose und Ätiologie der aseptischen Hüftkopfnekrose Erwachsener.
Z. Orthop. 108 (1971) 196.
59. NEBEL G.:
Die Wertigkeit der Computertomographie bei der Diagnose der avaskulären Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
Akt. Rheum. 7 (1982) 5.
60. NEBEL G., LINGG G.:
Szintigraphie, Computertomographie und konventionelle Röntgenuntersuchung bei degenerativen und entzündlichen Hüftgelenkerkrankungen.
Z. Rheum. 40 (1981) 217.
61. NIES B.A., KUNDEL, D.W., THOMAS L.B., FREIREICH E.J.:
Leucopenia, bone pain and bone necrosis in patients with acute leucemia.
Ann. Intern. Med. 62 (1965) 698.
62. PATTERSON R.J., BICKEL W.H., DAHLIN D.C.:
Idiopathic avascular necrosis of the head of the femur.
J. Bone Jt. Surg. 46-A (1964) 267.
63. PELZL H.:
Die Femurkopfnekrose als Komplikation der medialen Schenkelhalsfraktur.
Unfallchirurgie 8 (1982) 105.
64. PHEMISTER D.B.:
Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. Non-traumatic lesions in adults with bone infarction, arthritis deformans.
Arch. Surg. 41 (1940) 1455.

65. PIETROGRANDE V., MASTROIANNI R.:
Osteopatia da prolungato trattamento cortisonico.
Ortop. e Traumatol. 25 (1957) 791.
66. POHL W.:
Hüftkopfnekrosen bei Hyperlipidämie.
Z. Orthop. 109 (1971) 873.
67. PUHL W., NIETHARD F., AUGUSTIN J., GRETEN H., KODERISCH H.G.:
Die Beziehung zwischen Stoffwechselerkrankungen und Osteone-
krosen (Kasuistische, laborchemische und morphologische Unter-
suchungen)
Z. Orthop. 115 (1977) 464.
68. PUHL, W., NIETHARD F.U., HAMACHER P., AUGUSTIN J., GRETEN H.:
Metabolische Störungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose
Erwachsener.
Z. Orthop. 116 (1978) 81.
69. RADI I., KEMMER C.:
Bilateral aseptic necrosis of the femoral head in a case of
athrombocytosis.
In: ZINN W.H.: Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head
in adults.
Thieme, Stuttgart (1971) 173.
70. REICHEL A.:
Die idiopathische Hüftkopfnekrose.
Z. orthop. 106 (1969) 273.
71. REICHEL A.:
Die operative Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Orthop. Praxis 18 (1982) 786.

72. REICHELT A.:
Beitrag zur operativen Therapie der aseptischen Hüftkopfnekrose mit der transtrochantären Rotationsosteotomie nach SUGIOKA.
Z. Orthop. 120 (1982) 216.
73. REIMERS C.:
In: BÖRKLE de la CAMP: Handbuch der gesammelten Unfallheilkunde.
Enke, Stuttgart (1963) III 269.
74. ROMER E., WETTSTEIN P.:
Results of eighty-one Swiss patients with idiopathic ischemic necrosis of the femoral head.
In: ZINN W.H.: Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults.
Thieme, Stuttgart (1971) 205.
75. ROMPE G.:
Die Bedeutung konstitutioneller Faktoren bei der Osteochondritis dissecans der Hüftköpfe.
Z. orthop. 96 (1962) 169.
76. RUTISHAUSER E., ROHNER A., HELD D.:
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark.
Virchows Arch. Path. Anat. 333 (1960) 101.
77. SCHICHA H., ROSENTHAL H., EMRICH D.:
Möglichkeiten der Skelett- und Gelenkszintigraphie.
Münch. Med. Wsch. 125 (1983) 481- 484.
78. SCHLUNGBAUM W.:
Die beidseitige "idiopathische" Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
RöFo 106 (1967) 448.

79. SCHMORL G.:
Anämische Nekrosen im Schenkelkopf.
Zbl. Allg. Path. 35 (1924) 261.
80. SCHNEIDER R.:
Radiologische Funktionsdiagnostik zur Planung der intertrochan-
tären Osteotomie.
Verh. Schweiz. Ges. Orthop. (1970) 131.
81. SCHREIBER S.N.:
Extremity complications of the heroin addiction.
J. Bone Jt. Surg. 54-A (1972) 1578.
82. SCHÜMICHEN C.:
Physiologische Grundlagen der Knochenszintigraphie; Meßtechnik
und quantitative Auswertung.
Nukl. Med. 2 (1984) 73.
83. SERRE H., SIMON L.:
Infarctus osseux primitif: rôle de l'athérosclérose.
Montpellier Med. 101 (1959) 193.
84. SERRE H., SIMON L.:
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Etiologie et pathogénie.
Rev. Rhum 29 (1962) 536.
85. DE SEZE S., WELFLING J., LEQUESNE M.:
L'ostéonécrose de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum. 27 (1960) 117.
86. SIEGENTHALER W.:
Klinische Pathophysiologie.
Thieme, Stuttgart (1979) 162.

87. SIEMSEN J.K., BROOK J., MEISTER L.:
Lupus erythematosus and avascular bone necrosis.
Arthr. and Rheum. 5 (1962) 492.
88. SMITH K., BONFIGLIO M., BOLAN K.:
Roentgenographic search for avascular necrosis of the head of
the femur in alcoholics and normal adults.
J. Bone. Jt. Surg. 59-A (1977) 391.
89. SOLOMON L.:
Avascular necrosis of the femoral head: preclinical changes
and their bearing on pathogenesis and treatment.
J. Bone Jt. Surg. 61-B (1979) 126.
90. STOLTZE D., HARMS J., BRINKMANN K.E., BÖTTGER E.:
Der hüft- und knieprojizierte Schmerz bei retroperitonealen
Raumforderungen.
Z. Orthop. 121 (1983) 451.
91. SUBRAMANTIAN G., Mc AFFEE J.G.:
A new complex of ^{99m}Tc for skeletal imaging.
Radiology 99 (1971) 192.
92. SUGIOKA Y.:
Transtrochanteric anterior rotation osteotomy of the femoral
head for avascular necrosis in adults.
Cent. Jpn. J. Orthop. Traumat. Surg. 16 (1973) 574.
93. UEHLINGER E.:
Aseptische Knochennekrosen (Infarkte nach Prednisonbehandlung)
Schweiz. Med. Wschr. 94 (1964) 1527.
94. van VUREN J.P.:
Femoral head necrosis and ethanol.
J. Bone Jt. Surg. 61-B. (1979) 254.

95. VOSSCHULTE K.:
Innere Medizin und Chirurgie.
Thieme, Stuttgart (1979) 641.
96. WAGNER H.:
Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Therapie der idiopathischen
Hüftkopfnekrose.
Z. Orthop. 104 (1968) 224.
97. WAGNER H.:
Die Schalenprothese des Hüftgelenks - Oberflächenersatz als
Gelenkerhaltung.
Orthopäde 8 (1979) 276.
98. WILLERT H.G., ZICHNER L., ENDERLE A.:
Indikation und Ergebnisse der Flexionsosteotomie in der Behand-
lung der Hüftkopfnekrose.
Z. Orthop. 115 (1977) 484.
99. WILLERT H.G., BUCHHORN G., ZICHNER L.:
Ergebnisse der Flexionsosteotomie bei der segmentalen Hüftkopf-
nekrose des Erwachsenen.
Orthopäde 9 (1980) 278.
100. ZINN W.M.:
Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults.
Thieme, Stuttgart (1971).
101. ZSERNAVICZKY J., DRESSLER D.:
Gicht, Pseudogicht oder Hyperlipoproteinämie? Beitrag zur
Differentialdiagnose der aseptischen Knochennekrosen.
Z. Orthop. 114 (1976) 243.
102. ZSERNAVICZKY J., HÖPPNER W., FARID F.:
Neue Erkenntnisse über die Rolle der Fettstoffwechselstörungen
und blutchemische Parameter in der Ätiologie der aseptischen
Hüftkopfnekrose.
Orthop. Praxis 18 (1982) 759.

CURRICULUM VITAE

Name: Franz Konrad
Geburtsdatum: 18.04.1952
Geburtsort: Wattenweiler
Familienstand: verheiratet, 1 Sohn

AUSBILDUNG:

1958 - 1963: Volksschule Wattenweiler
1963 - 1972: Simpert-Krämer-Gymnasium,
Krumbach
1972 - 1973: Grundwehrdienst
1973 - 1978: Studium der Mathematik, Informatik
und Physik an der TU München
1978 - 1986: Studium der Humanmedizin
an der LMU München

